

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA



TEMA:

“DETECTAR LA COLONIZACIÓN POR HELICOBACTER PYLORI EN PERSONAS DE 20 A 55 AÑOS, QUE CONSULTAN CON DISPEPSIA NO INVESTIGADA EN LOS MESES DE FEBRERO A MARZO DE 2016 EN UNIDAD DE SALUD DE SITIO DEL NIÑO DE SAN JUAN OPICO, LA LIBERTAD”

PARA OPTAR AL TITULO DE:
DOCTORADO EN MEDICINA

PRESENTADO POR:
FAJARDO MANCIA, WENDY VERONICA
PINEDA MARTINEZ, NELSON ERNESTO
QUESADA MATA, FERNANDO ALFREDO

DOCENTE DIRECTOR:
DR. MELITON MIRA BURGOS

OCTUBRE DE 2016
SANTA ANA, EL SALVADOR, CENTRO AMERICA

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
AUTORIDADES CENTRALES

LICDO. JOSÈ LUIS ARGUETA ANTILLÒN
RECTOR INTERINO

MSc. ROGER ARMANDO ARIAS ALVARADO
VICE-RECTOR ACADEMICO INTERINO

ING. CARLOS ARMANDO VILLALTA
VICE-RECTOR ADMINISTRATIVO INTERINO

DRA. ANA LETICIA ZA VALETA DE AMAYA
SECRETARIA GENERAL INTERINA

Mdh. CLAUDIA MARIA MELGAR DE ZAMBRANA
DEFENSORA DE LOS DERECHOS UNIVERSITARIOS

LICDA. NORA BEATRIZ MELÈNDEZ
FISCAL GENERAL INTERINA

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE
AUTORIDADES

ING. JORGE WILLIAM ORTÍZ SÁNCHEZ
DECANO INTERINO

LICDO. JAIME ERNESTO SEMEÑO DE LA PEÑA
VICE-DECANO INTERINO

LICDO. DAVID ALFONSO MATA ALDANA
SECRETARIO INTERINO DE LA FACULTAD

DR. NELSON EMILIO MONTES
JEFE INTERINO DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA

AGRADECIMIENTOS

A DIOS Y LA VIRGEN MARIA: permitirme cumplir mi meta, por brindarme sabiduría para afrontar cada reto, por ser mi luz en cada paso que daba a lo largo de mi carrera y por todas las bendiciones que me han brindado a lo largo de mi vida.

A MI MADRE: Ana Dinora Mancía que por ella ha sido posible que culminara esta meta, por todo su esfuerzo y sacrificio, por apoyarme en cada momento difícil de mi carrera, por ser mi inspiración para vencer las adversidades, por cada palabra de aliento que necesite, por comprenderme y guiarme y por cada una de las oraciones que hizo por mí.

A MI PADRE: Helber Fajardo por creer en mí, por apoyarme en cada momento en que lo necesite, por sus sabios consejos que me ayudaron a culminar esta carrera, por brindarme la confianza en momentos difíciles.

A MI HERMANO: Fernando Fajardo, mi cuñada Cristy Mejía y mi querida sobrina Mia Valentina gracias por abrirme las puertas de su casa, por apoyarme y darme palabras de aliento cuando lo necesite. Por alegrarse de mis éxitos.

A MI FAMILIA Y AMIGOS: gracias por estar pendiente de mí, por sus palabras de aliento, por apoyarme para la culminación de mi carrera. Por compartir mis éxitos y fracasos.

A MI NOVIO: Jorge Rene Linares gracias por ser tan especial, gracias por todo tu amor incondicional, por comprenderme, por estar a mi lado, por desvelarte a mi lado, por acompañarme en cada nuevo reto durante mi carrera, por darme palabras de aliento y todos los detalles que tienes conmigo.

A NUESTRO ASESOR: Dr. Mira Burgos por guiarnos en este proceso, por sus conocimientos que enriquecieron nuestra tesis.

A MIS COMPAÑEROS DE TESIS: gracias Fernando por tu amistad y compañerismo durante el tiempo que trabajamos juntos, porque logramos culminar esta meta.

WENDY VERONICA FAJARDO MANCIA

AGRADEZCO A:

Mi Padre Celestial por ser la luz de mi vida y haberme dado la oportunidad de poder culminar mis estudios.

Mi amada esposa e hijas por darme siempre un amor incondicional y verdadero, por su comprensión y apoyo en los momentos difíciles que se presentaron durante todo este tiempo, por ser ese centro de motivación que género esa fuerza y ánimo para llegar hasta el final.

Mi madre que siempre fue mi auxilio y estuvo presente con sus sabios consejos, por ser mi apoyo emocional y económico.

Mis hermanos, mi abuela, mis tíos y demás familiares que me dieron su apoyo, palabras de aliento en situaciones adversas, que de una u otra forma estuvieron pendientes del progreso y finalización de mi carrera.

Todos mis maestros quienes día a día se dedicaron a transmitir y fomentar las bases necesarias para acrecentar el conocimiento y sabiduría.

A la memoria de mis queridos abuelos que siempre creyeron firmemente que lograría culminar mis estudios y que hoy se regocijan de felicidad desde lo alto de los cielos.

NELSON ERNESTO PINEDA MARTINEZ

AGRADECIMIENTOS

Dedico esta tesis a mi familia por haberme forjado en la persona que soy en la actualidad, por sus esfuerzos y sacrificios; todos mis logros se los debo a ustedes entre los que se incluye este.

En especial a mi madre por haberme proporcionado la mejor educación y brindarme su amor incondicional.

En especial a mi padre, por mostrarme con su ejemplo a ser una mejor persona y un mejor profesional.

A mis amigos por estar siempre a mi lado.

A nuestro tutor Dr. Melitón Mira Burgos, que nos orientó y compartió sus conocimientos, siendo fundamental para mi formación como investigador.

A mis amigos y compañeros de tesis con quienes luchamos juntos para llevar a cabo este proyecto.

A todos aquellos que están cerca de mí y que le regalan a mi vida algo de ellos.

Fernando Alfredo Quesada Mata

INDICE

INTRODUCCION.....	3
RESUMEN EJECUTIVO.....	5
I. ANTECEDENTES	6
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	8
III. JUSTIFICACION	10
IV. OBJETIVOS.....	12
OBJETIVO GENERAL	12
OBJETIVOS ESPECIFICOS	12
V. MARCO TEORICO	13
VI. HIPÓTESIS.....	40
VII. DISEÑO METODOLOGICO	44
VIII. TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS	49
IX. CONCLUSIONES	56
X. RECOMENDACIONES.....	58
XI. BIBLIOGRAFIA	60
XII. ANEXOS	67
ANEXO 1. CUESTIONARIO	68
ANEXO 2: CONSENTIMIENTO INFORMADO	71
ANEXO 3: TABLAS.....	74

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Síntomas más comunes en pacientes con dispepsia no estudiada.....	74
Tabla 2. Prevalencia de infección por <i>Helicobacter pylori</i> mediante la prueba de antígenos de <i>Helicobacter pylori</i> en heces en la población estudiada.....	74
Tabla 3. Resultado de prueba de antígenos de <i>Helicobacter pylori</i> en heces en casos y controles.....	75
Tabla 4. Fuente de obtención de agua para consumo en pacientes con resultados positivo y negativo en prueba de antígenos de <i>Helicobacter pylori</i> en heces.....	75
Tabla 5. Tratamiento recibido por los pacientes que consultan por dispepsia no investigada en el primer nivel de atención.....	76
Tabla 6. Respuesta clínica al tratamiento sintomático en personas con dispepsia no investigada y presencia de infección por <i>Helicobacter pylori</i>	76

INDICE DE GRAFICAS

Grafico 1. Síntomas más comunes en pacientes con dispepsia no estudiada.....	50
Grafico 2. Prevalencia de infección por <i>Helicobacter pylori</i> mediante la prueba de antígenos de <i>Helicobacter pylori</i> en heces en la población estudiada.....	51
Grafico 3. Resultado de prueba de antígenos de <i>Helicobacter pylori</i> en heces en casos y controles	52
Grafico 4. Fuente de obtención de agua para consumo en pacientes con resultados positivo y negativo en prueba de antígenos de <i>Helicobacter pylori</i> en heces.....	53
Grafico 5. Tratamiento recibido por los pacientes que consultan por dispepsia no investigada en el primer nivel de atención.....	54
Grafico 6. Respuesta clínica al tratamiento sintomático en personas con dispepsia no investigada y presencia de infección por <i>Helicobacter pylori</i>	56

INTRODUCCION

Helicobacter pylori es considerado un patógeno humano de interés global, se estima que más de la mitad de la población mundial está infectada por este microorganismo, siendo su prevalencia mayor en países en vías de desarrollo como el nuestro.

Desde hace varios años se ha observado una incidencia cada vez mayor de consulta por síntomas de aparente origen gastroduodenal. En los últimos 5 años la consulta por dispepsia ha sido una de las causas más comunes de consulta en la población adulta en la UCSFI de Sitio del Niño de San Juan Opico, La Libertad, promediando alrededor de 300 consultas anuales, siendo la vigésima causa de consulta en el año 2015.

Se ha evidenciado ampliamente la estrecha relación entre la infección con *H. pylori* con patologías como gastritis crónica, úlcera péptica, adenocarcinoma gástrico y linfoma del tejido linfoide asociado a la mucosa gástrica (MALT). A pesar de ello en nuestro país existen pocos estudios publicados sobre el comportamiento de esta infección en la población salvadoreña.

En la actualidad, en el primer nivel de atención en salud solo se brinda tratamiento sintomático contra los síntomas dispépticos, pero no se realizan estudios diagnósticos para comprobar existencia de infección por *Helicobacter pylori* y en pocos casos se utiliza antibioticoterapia según pautas de tratamiento internacionales. Es preocupante que en el Ministerio de Salud no se cuente con guías clínicas de diagnóstico y tratamiento.

Este estudio realiza un análisis sobre la prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en la población estudiada determinada por medio de la prueba de antígenos de *H. pylori* en heces. La investigación fue diseñada en base a un estudio analítico de casos y controles. El estudio se dirigió a los pacientes de 20 a 55 años que consultan con síntomas dispépticos en UCSF Sitio del Niño de San

Juan Opico y a quienes no se les han realizado estudios previamente. Se tomaron pruebas de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces tanto a los casos como al grupo control.

Con esta investigación pretendemos demostrar la prevalencia de infección de *Helicobacter pylori* en la población estudiada y que al mismo tiempo se implementen lineamientos diagnósticos y terapéuticos para la dispepsia en la atención primaria del sistema de salud pública de El Salvador así como incorporar el uso de la prueba de antígenos de *H. pylori* en heces de forma rutinaria desde el primer nivel de atención.

Esperamos que esta investigación sea de mucha utilidad para todas aquellas personas que han sido objeto de estudio. Esto se lograra en la medida en que los resultados obtenidos sean tomados en cuenta para futuras investigaciones para lograr establecer lineamientos de diagnósticos y terapéuticos.

RESUMEN EJECUTIVO

Para nuestra investigación nos planteamos la interrogante ¿Cuál es la probabilidad de que exista colonización por *Helicobacter pylori* en pacientes que consultan por dispepsia en el primer nivel de atención?

La infección por *Helicobacter pylori* es un factor de riesgo conocido para desarrollar úlcera péptica, gastritis atrófica, adenocarcinoma gástrico y linfoma MALT; la asociación con la dispepsia es aún controversial.

A pesar de cifras alarmantes de cáncer gástrico en nuestro país, carecemos de guías clínicas de manejo de dispepsia y de datos de prevalencia de infección por *Helicobacter pylori*.

Dentro de los objetivos de nuestro estudio indagamos la prevalencia de *Helicobacter pylori*; investigamos la relación entre dispepsia e infección; también examinamos la asociación entre la falla del tratamiento sintomático y la presencia de la bacteria. Para cumplir con los objetivos, realizamos un estudio de casos y controles en la UCSF de Sitio del Niño en San Juan Opico, durante el período de Febrero a Marzo de 2016. El estudio fue dirigido a pacientes de 20 a 55 años que consultaron con síntomas dispépticos, se tomó como grupo control a pacientes dentro del mismo rango de edades que consultaron por cualquier otro motivo, sin síntomas dispépticos.

Se tomaron pruebas de antígenos en heces en casos y en controles, encontramos una prevalencia de *H. pylori* en la población estudiada de 62.5%. La mayoría de pacientes presentó epigastralgia, sin embargo, la distensión abdominal, pirosis, náuseas y saciedad temprana también se evidenciaron.

El manejo habitual de la dispepsia en el primer nivel es con inhibidores H2. El agua no tratada aparentemente conlleva un mayor riesgo para padecer la infección, sin embargo, se necesita un estudio con una muestra más grande para detectar una correlación significativa.

No encontramos asociación entre dispepsia e infección por *Helicobacter pylori* ($p = 0.09$), tampoco pudimos relacionar la falla en el tratamiento sintomático con la bacteria ($p = 0.09$).

I. ANTECEDENTES

La bacteria *Helicobacter pylori* fue descubierta en 1979 por el patólogo australiano Robin Warren, quien en investigaciones posteriores a partir de 1982, junto a Barry Marshall, aisló este microorganismo de las mucosas de estómagos humanos y fue el primero que consiguió cultivarla. En el trabajo original, Warren y Marshall (1) afirmaron que muchas de las úlceras estomacales y gastritis eran causadas por la colonización en el estómago por esta bacteria, y no por estrés o comida picante, como se sostenía hasta entonces. (2)

Helicobacter pylori es considerado un patógeno humano de interés global estimando que más de la mitad de la población mundial está infectada por este microorganismo (3) (4) (5). Es una de las infecciones más comunes a nivel mundial con una distribución bimodal, la prevalencia es menor en países desarrollados (20-40%) y mayor en países en vías de desarrollo (70-90%) (6). Esto es debido a que la forma de adquisición va de la mano con bajo nivel socioeconómico y malas condiciones higiénicas.

De acuerdo a datos de la Organización Mundial de Gastroenterología la prevalencia de la infección en adultos en Europa Occidental y Oriental es del 40% y 70% respectivamente. En América su prevalencia en adultos en Estados Unidos y Canadá es 30%, Brasil 82%, Chile 72%, México 70-90% y Guatemala 65% (7). En El Salvador, un estudio realizado en el año 2004 en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Nacional Rosales con una población de 100 pacientes se determinó que 61% fueron positivos a *H. pylori* por cultivo (8).

Desde hace varios años se ha observado una incidencia cada vez mayor de consulta por este trastorno. En los últimos 5 años la consulta por dispepsia (incluidos diagnósticos censados como gastritis, dispepsia o enfermedad ácido péptica) ha sido una de las causas más comunes de consulta en la población adulta en la UCSF de Niño de San Juan Opico, promediando alrededor de 300 consultas anuales, siendo la vigésima causa de consulta en el año 2015, y la 11va causa si no tenemos en cuenta las consultas por abasto de medicamentos por condiciones

crónicas y las consultas con enfoque preventivo, como controles infantiles o prenatales. (9).

Se ha evidenciado ampliamente la estrecha relación entre la infección con *H. pylori* con patologías como gastritis crónica, úlcera péptica, adenocarcinoma gástrico y linfoma del tejido linfoide asociado a la mucosa gástrica (MALT) (5) (10). A pesar de ello en nuestro país existen pocos estudios publicados sobre el comportamiento de esta infección en la población salvadoreña, solo se encuentra escasa referencia en las guías de cáncer gástrico de cirugía general del MINSAL (11).

En la actualidad, en el primer nivel de atención en salud solo se brinda tratamiento sintomático contra los síntomas dispépticos en algunas ocasiones los pacientes son manejados durante años solo con antiácidos, pero no se realizan estudios diagnósticos para comprobar existencia de infección por *Helicobacter pylori* y en pocos casos se utiliza antibioticoterapia según pautas de tratamiento internacionales, además es preocupante el limitado acceso que se tiene a la realización de endoscopia y toma de biopsia por gastroenterólogo. Por lo que es necesario implementar lineamientos diagnósticos y terapéuticos para la dispepsia en la atención primaria del sistema de salud pública de El Salvador y establecer un sistema de redes de referencia a niveles especializados en los pacientes que lo ameriten.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La presente tesis pretende responder y aportar información en relación a la siguiente interrogante:

¿Cuál es la probabilidad de que exista colonización por *Helicobacter pylori* detectada por medio de antígenos en heces en personas de 20 a 55 años que consultan con dispepsia no investigada en la UCSF de Sitio del Niño, San Juan Opico, durante el periodo de febrero a marzo de 2016?

La pregunta de investigación planteada busca la relación entre las siguientes variables:

- 1) Detectar la existencia de infección por *Helicobacter pylori* en personas con dispepsia no investigada.
- 2) Determinar si existe asociación entre la persistencia de síntomas y la falla de tratamiento sintomático con la infección por *Helicobacter pylori*.

Los antecedentes descritos anteriormente aunados al significativo incremento del porcentaje de motivo de consulta por dispepsia, la falta de estandarización de protocolos de diagnóstico y tratamiento de infección por *Helicobacter pylori* en el primer nivel de atención en salud, el uso indiscriminado de antiácidos por largos periodos de tiempo sin buscar la causa subyacente, la poca cantidad de especialistas comparada con el número total de la población con síntomas crónicos, el alto costo de endoscopia y toma de biopsia.

Actualmente es preocupante la situación que impera en nuestro país sobre este tema ya que carecemos de estudios formales y guías clínicas, aunque se cuentan con datos en su mayoría de fuentes internacionales y se conocen ampliamente los métodos de diagnóstico, actualmente en el primer nivel de atención en salud no se hace uso de ninguno de estos métodos, por lo que proponemos en este estudio la determinación de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces, ya que es un método

económico, no invasivo y que cuenta con una alta sensibilidad (95%) especificidad (94%). (12)

Todo lo anterior da sustento al planteamiento del problema de la presente tesis, por lo que consideramos importante investigar sobre este tema para no llegar a las temidas consecuencias que son mucho más difíciles de tratar, existe menor posibilidad de cura y que imponen un mayor gasto de recursos económicos al estado.

Además, proponemos crear un sistema local de referencia al segundo nivel de atención para crear una red integrada en aquellos pacientes que consultan en el primer nivel de atención donde se captan la mayoría de los casos de dispepsia no investigada en los cuales con un método como la detección de antígenos de *Helicobacter pylori* sean diagnosticados, tratados y oportunamente referidos al especialista.

III. JUSTIFICACION

La definición más aceptada de dispepsia, propuesta por un grupo internacional de expertos en la reunión conocida como Roma II en 1999, es la de “cualquier dolor o molestia localizado en la parte central del abdomen superior”. Recientemente los criterios de Roma III definen la dispepsia como la “presencia de síntomas de aparente origen gastroduodenal”. En ambos casos se considera que un paciente padece dispepsia si presenta al menos uno de los siguientes síntomas: epigastralgia, saciedad precoz, distensión, plenitud, eructos y náuseas (13).

La dispepsia representa hasta el 5% de las visitas en atención primaria a nivel mundial (7) y la 11 va causa de consulta a nivel nacional. (9)

La erradicación de *H. pylori* constituye un problema de salud a nivel mundial, principalmente en los países en desarrollo. Hace una década se pensaba que el tratamiento para esta infección daría resultados igualmente exitosos que el tratamiento para otras infecciones comunes, desafortunadamente este no ha sido el caso y actualmente continúa siendo un desafío. (14)

La infección por *H. Pylori* es en la actualidad una infección crónica a nivel mundial, cuya prevalencia a pesar de haber disminuido en muchas regiones, aún representa en países no desarrollados, entre los que se encuentra El Salvador, un problema de salud pública al ser un factor de riesgo importante para el desarrollo de síntomas dispépticos y malignidades, y aunque no se cuentan con estudios epidemiológicos previos que daten la prevalencia local, se suele inferir que ésta es cercana a la de otros países latinoamericanos dada la similitud en etnia y condiciones socioeconómicas.

En un estudio publicado por la organización mundial de gastroenterología en 2010, la prevalencia de la infección en adultos en Guatemala y México fue de 65% y 70-90% respectivamente. (7)

Sin embargo, cabe reconocer las diferencias geográficas y epidemiológicas entre estas poblaciones y aunque teóricamente se sospecha que la infección por *Helicobacter Pylori* podría ser la causa de muchos casos de dispepsia no investigada que consultan en el sistema de salud público de nuestro país, esta relación causal no se estudia en casi la totalidad de los casos debido a las limitantes económicas, pues a pesar de la existencia de pruebas de laboratorio diagnósticas en la esfera privada, no se cuenta con ninguna guía diagnóstica, acceso a prueba de laboratorio para demostrar infección, ni lineamientos terapéuticos en el primer nivel de atención, dando como resultado múltiples pautas de tratamiento empírico por parte del personal médico, muchas veces, ineficaz y convirtiéndose así en el mayor factor de riesgo en el desarrollo de las complicaciones ya mencionadas.

Ante este panorama, se hace necesaria la existencia de un estudio que refleje la real prevalencia de *Helicobacter Pylori* en una muestra de población salvadoreña con sintomatología sugestiva mediante pruebas adecuadas y asequibles como el caso de los antígenos en heces, así como establecer una guía terapéutica justificada, razonada y económicamente viable que marque un precedente en los lineamientos de consulta y manejo de la dispepsia en la atención primaria del sistema de salud público salvadoreño.

IV. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Detectar la colonización por *Helicobacter pylori* mediante la prueba de antígenos en heces, en personas de 20 a 55 años que consultan con dispepsia no investigada en la Unidad de Salud de Sitio del Niño de San Juan Opico, La Libertad, durante el periodo de febrero a marzo de 2016.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Identificar los síntomas más comunes en pacientes que consultan con dispepsia no investigada.
2. Establecer la prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* mediante la prueba de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces en la población estudiada.
3. Comparar la presentación clínica entre pacientes con resultados positivos y negativos en una prueba de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces.
4. Determinar las fuentes de obtención de agua para consumo en pacientes con resultados positivo y negativo en una prueba de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces.
5. Indagar el tratamiento recibido por los pacientes que consultan por dispepsia no investigada en el primer nivel de atención.
6. Asociar la respuesta clínica al tratamiento en personas con dispepsia no investigada y la presencia de infección por *Helicobacter pylori*.

V. MARCO TEORICO

HELICOBACTER PYLORI

Historia

La presencia de bacterias en el estómago de los seres humanos ya era conocida desde finales del siglo XIX. Bottcher y Letulle describieron la presencia de colonias bacterianas en el fondo de úlceras gástricas y en sus márgenes mucosos, y en 1875 consideraron que tales microorganismos serían los responsables de su aparición. (15).

En 1889 Jaworski describió en el sedimento de lavados gástricos microorganismos de morfología espiral, sugiriendo que estas bacterias podrían desempeñar un papel en la patogenia de las enfermedades gástricas. Sin embargo, esta hipótesis bacteriana no tuvo aceptación en la época (16).

De principios del siglo XX proceden descripciones de autores como Krienitz o Luger, que identificaron bacterias espirales en estómagos humanos con carcinoma, sin considerar una relación causal. Renace este interés con Steer quien describe junto con Colin-Jones (1975) la presencia de bacterias Gramnegativas en la superficie de la mucosa del estómago en el 80% de 50 pacientes con úlcera de este órgano (16).

En 1981 el anatomopatólogo Robin Warren y el gastroenterólogo Barry Marshall, del Royal Perth Hospital de Australia, comienzan a investigar las bacterias espirales gástricas que habían atraído la atención de Warren desde 1979. Efectuaron un estudio prospectivo con la inclusión de 100 pacientes remitidos para la realización de una gastroscopia, de los que tomaron biopsias del antro para estudio histológico y cultivo. Con la utilización de técnicas de cultivo para *Campylobacter* consiguieron aislar las bacterias, a las que denominaron "organismos similares a *Campylobacter*" (16).

Este hallazgo lo comunicaron por separado en dos cartas publicadas bajo el mismo título. Warren menciona que en la mitad de los pacientes sometidos a gastroscopia con toma de biopsias se encuentran la colonización bacteriana gástrica y cambios histológicos asociados. Otro aspecto que comenta es la asociación con la gastritis crónica, pues cuando ésta no se detecta es raro encontrar las bacterias, y al contrario, cuando se detecta es frecuente encontrarlas (17).

Antes de 1982, se pensaba que la mayor causa de la úlcera péptica era el estrés y el estilo de vida. Ahora se sabe que *H. Pylori* está implicado en más del 90% de las úlceras duodenales y hasta el 80% de las úlceras gástricas (18). Gracias a los descubrimientos de Marshall y Warren, la úlcera péptica no es una enfermedad crónica sino que puede ser curada con una pauta de tratamiento con antibióticos y con inhibidores de la secreción ácida.

En el año 2005, Robin Warren y Barry Marshall han sido distinguidos con el Premio Nobel de Medicina por el descubrimiento de *Helicobacter pylori*, considerado como el avance más significativo en las enfermedades gastroduodenales del siglo XX (19).

Epidemiología

A través de los estudios epidemiológicos realizados, en la actualidad se sabe que la infección por *Helicobacter pylori* es, probablemente, la infección humana más frecuente en el mundo; se calcula que aproximadamente el 50% de la población mundial está infectada por este microorganismo (20).

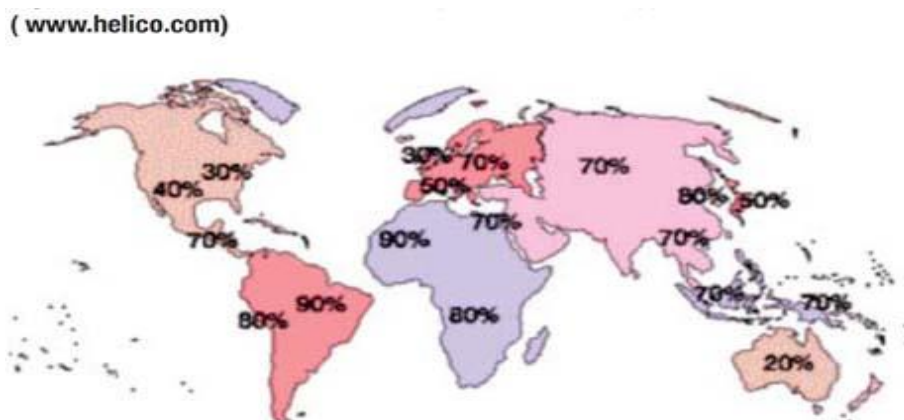
Su prevalencia muestra una alta variabilidad según la región geográfica, etnia, raza, edad, y factores socioeconómicos, la prevalencia en los países en vías de desarrollo es bastante mayor que en los países industrializados (80-90% versus 10-50%) (21); además, dentro de un mismo país puede haber una variación igualmente amplia de la prevalencia entre las poblaciones urbanas de mayor nivel económico y las poblaciones rurales (22).

Se ha podido comprobar que durante la infancia es cuando se produce la mayor tasa de adquisición de la infección por *Helicobacter pylori*. La seroconversión alcanza su punto máximo en los 5 primeros años de vida. La cifra anual de seroconversión en niños en los países desarrollados es del 0,3-2,7% y del 3,8-4% en los países en vías de desarrollo (20).

En un estudio de 98 niños, realizado en el pueblo rural de Linq, de la Provincia de Shandong, China; se encontró que el 70% de niños de 7 años estaban infectados con *Helicobacter pylori*, una proporción similar a la de los adultos en esa misma zona, lo que sugiere que la infección se adquiere sobretodo en la infancia (23).

Por otro lado, la adquisición de la infección es extremadamente infrecuente en edades adultas en países con un elevado desarrollo socioeconómico; se estima que la tasa de seroconversión anual en adultos es de tan sólo el 0,3-0,5% (20).

En la figura se incluye la prevalencia de *Helicobacter pylori* en poblaciones adultas de diferentes zonas del mundo:



Factores de Riesgo

Dada la alta prevalencia de esta infección y su amplia distribución mundial, la posibilidad de que el reservorio de *H. pylori* se localice en el medio ambiente ha sido una hipótesis de trabajo frecuentemente empleada en estudios epidemiológicos de la infección.

Se ha investigado el agua como posible reservorio y los resultados señalan que este elemento es un factor importante en la epidemiología de la infección por *H. pylori* (21).

En un estudio realizado en el Perú por el Grupo de Fisiología Gastrointestinal de la Universidad Peruana Cayetano Heredia y de la Universidad Johns Hopkins, se demostró que el agua de la Atarjea, central de procesamiento desde donde se distribuye el agua al resto de la ciudad, presentaba material genético de la bacteria

Helicobacter pylori. Aquellos que bebían esta agua presentaban un mayor porcentaje de infección comparado con los que ingerían agua de pozos particulares. El *Helicobacter pylori* es más resistente al cloro que las bacterias coliformes comunes, y permanece viable en el agua por varios días, lo que favorece su transmisión (24).

Otro estudio en 1992 en Aldana, comunidad rural de los Andes Colombianos, reveló una prevalencia de *H.pylori* determinada con la prueba de test de aliento de 69%; se estudiaron diferentes modos de transmisión y se establecieron factores de riesgo, dentro de los cuáles el factor predictivo más importante fue el hacinamiento, siendo la cantidad de niños más importante que la cantidad de adultos en un hogar. Nadar en ríos, lagos o piscinas incrementó el riesgo de infección, así como el uso de agua de pozo para consumo; los niños que consumían mayor cantidad de vegetales crudos resultaron infectados en mayor proporción que los que no lo hacían (25).

Se han buscado otras asociaciones entre la dieta y la infección por *Helicobacter pylori*, Goodman (26) y Fontham (27) encontraron un riesgo relativo significativamente reducido en pacientes con mayor consumo de frutas y vegetales. El rol de la comida preparada en malas condiciones sanitarias (comida de la calle) como posible mecanismo de infección fue sugerido por Begue y col. quienes encontraron un riesgo elevado comparado con personas que no consumían este tipo de comida en Perú (28).

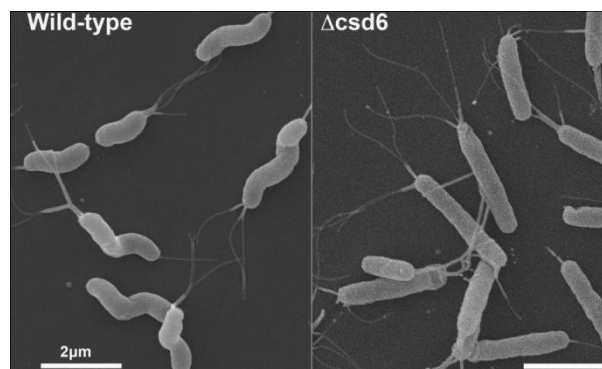
Investigaciones también han vinculado las prácticas higiénicas con la infección en varios países. En general, pobres hábitos higiénicos, especialmente durante la infancia parecen relacionarse con una alta seroprevalencia de *H.pylori*. Algunos de estos factores son el no disponer de servicio sanitario, no tener servicio de agua caliente, compartir vasos y cubiertos en la infancia, madres que no se lavan las manos con jabón y no lavarse las manos después de ir al baño (29).

Finalmente, factores socioeconómicos también han sido asociados independientemente a padecer la infección por *Helicobacter* en varias publicaciones. Los ingresos bajos se relacionaron a tasas más altas de infección en Australia (30) y en Brasil (31). Bajos niveles educativos se relacionaron significativamente con riesgo elevado de estar infectado por la bacteria (32).

Morfología y Estructura

Es un bacilo Gram negativo de forma espiral de alrededor de 3 micras de largo, con un diámetro de $\pm 0,5$ micras y tiene unos 4–6 flagelos de 2.5 μm de largo. In vitro es microaerófilo de crecimiento lento y necesita un medio complejo para crecer.

En cultivo son menos espirales, asemejándose más a bacilos curvados, aunque en ocasiones aparecen con otras morfologías (rectas, esféricas, en “U” o en “V”). Puede ser identificada por pruebas bioquímicas ya que es oxidasa, catalasa y ureasa positiva (33).



Patogenia

El *H. Pylori* se adapta fuertemente al nicho ecológico de la mucosa gástrica, debido a sus características que le permiten entrar dentro del moco, nadar, atacar a las células epiteliales, evasión de la respuesta inmune y como resultado, la colonización persistente.

La supervivencia del germen en la mucosa gástrica se lleva a cabo por una serie de mecanismos que incluyen: adhesinas, que le impiden ser arrastrado por el peristaltismo; enzimas como la ureasa, que transforma la urea en amonio, produciendo un microclima alcalino que lo protege de la acidez gástrica, lipasa y proteasa que propician la desintegración del moco gástrico, catalasa y superóxido-dismutasa como línea de defensa ante polimorfonucleares activados (32).

H. pylori origina una fuerte respuesta inmune, humoral y celular en la mucosa gástrica; aunque con esto no consigue eliminar la infección y se producen daños en el epitelio gástrico. El amoníaco y otras sustancias liberadas por las bacterias son capaces de reducir la actividad bactericida de las células polimorfonucleares y de los monocitos, al inhibir la acidificación de los lisosomas durante la fagocitosis (34).

Tras la colonización libera sustancias tóxicas que estimulan la respuesta inmunológica local expresada en un aumento de IgA secretora, con el fin de evitar el proceso de la infección. En esta etapa participan los neutrófilos que son atraídos al sitio de la lesión, de ahí que su presencia en compañía de folículos linfoides se considere como "signo de actividad", durante esta fase es frecuente observar la invasión de *Helicobacter pylori* en las células epiteliales (34).

Una de las características más importantes de las cepas de *Helicobacter pylori* oxidasa y catalasa positivas, es la presencia de una potente enzima denominada ureasa, la cual protege a la bacteria de los efectos letales del ácido gástrico mediante la formación de una -nube de amoníaco- que le sirve para tamponizar su entorno vital y poder colonizar el epitelio (34).

El amoníaco es capaz de modificar la secreción gástrica al estimular la secreción de gastrina e incrementar la producción de ácido clorhídrico que alteran la barrera mucosa gástrica y con lo cual se favorece la retrodifusión de hidrogeniones y provoca más daño hístico (35).

Helicobacter pylori y su relación con patologías humanas

El descubrimiento de *H. pylori* ha supuesto una revolución en la Gastroenterología. En el corto período de tiempo transcurrido desde su aislamiento, el avance experimentado en el conocimiento de la biología y la fisiopatología de la bacteria ha sido enorme, habiéndose demostrado que constituye la principal causa de la gastritis crónica y es un factor necesario para el desarrollo de otras enfermedades digestivas (36).

Warren y Marshall, sus descubridores, ya sospecharon que este microorganismo podría desempeñar un papel relevante en la etiopatogenia de las enfermedades del tracto digestivo superior. En la publicación en que dieron a conocer su aislamiento, Warren establecía su frecuente asociación con la gastritis crónica, y Marshall apuntaba hacia su posible patogenicidad y relación con enfermedades asociadas a la gastritis, la úlcera péptica y el cáncer gástrico (37).

Entre los días 7-9 de febrero de 1994 se celebró en Washington una reunión de consenso sobre la patología gastroduodenal atribuida al *Helicobacter pylori* y la

estrategias de tratamiento. La reunión estuvo convocada por el Instituto Nacional de la Salud de los Estados Unidos. Asistieron importantes investigadores en el campo del HP, entre ellos Barry J Marshall (uno de los descubridores del germen), David Graham (estudios sobre patogenia de la úlcera péptica y HP), Pelayo Correa (estudios sobre cáncer gástrico y HP); concluyeron que la infección se encuentra asociada a gastritis crónica, úlceras duodenales, úlceras gástricas, adenocarcinoma gástrico y linfoma del tejido linfoide asociado a la mucosa gástrica (MALT) (38).

Helicobacter pylori y Gastritis Crónica

La Gastritis crónica se define como una inflamación de la mucosa gástrica evidenciada histológicamente, caracterizada por un infiltrado con linfocitos, células plasmáticas o ambas, sí además presentan polimorfonucleares toma la denominación de gastritis crónica activa (39).

El *Helicobacter pylori* se encuentra unido al epitelio superficial, entre las células epiteliales y en el fondo de las criptas. Origina un importante respuesta inflamatoria, con células polimorfonucleares y mononucleadas, con una densidad bacteriana e inflamatoria más acusadas en las áreas que carecen de secreción ácida, el antro y el cardias. Inicialmente se produce un infiltrado neutrofílico con escasa presencia de células plasmáticas y de linfocitos, disminución de la mucosidad de las células superficiales de la mucosa gástrica y erosiones epiteliales. En esta fase inicial tiene lugar una hipoclorhidia transitoria. Raramente la infección se resuelve de manera espontánea, habitualmente persiste ocasionando una inflamación crónica (39).

El concepto de gastritis crónica siempre ha sido motivo de controversia. En 1990, con el fin de eliminar confusiones diagnósticas, se reunió en Sydney, Australia un grupo de trabajo para definir algunas guías para la clasificación y gradación de la gastritis crónica. De esta reunión de trabajo resultó el llamado “Sistema Sydney”,

el cual hace consideraciones endoscópicas e histológicas y recomienda que el diagnóstico de gastritis sea hecho por una integración de información etiológica, histológica y endoscópica. Aconseja que sean usadas las mismas categorías de gradación (leve, moderada y severa), tanto para la histología como para las variables endoscópicas (40).

En la clasificación de las gastritis crónicas, en este sistema, se reconocen (41):

- Gastritis antral no atrófica, que es asociada con *H. pylori*, suele ser una gastritis superficial, sin atrofia, conocida también como gastritis tipo B.

- Gastritis atrófica corporal difusa, denominada también como gastritis autoinmune o gastritis tipo A; se asocia con anemia perniciosa, asociada a anticuerpos anticélulas parietales u oxínticas, factor intrínseco y la bomba productora de protones con aclorhidria o hipoclorhidria de acuerdo al grado de atrofia, deficiencia de vitamina B12, y en casos avanzados aparición de anemia perniciosa, incrementándose el riesgo de cáncer gástrico y de tumores carcinoides.

Clasificación de gastritis crónica basada en la topografía, morfología y etiología

Tipo de gastritis		Factores etiológicos	Sinónimos
Gastritis crónica no atrófica		<i>H. pylori</i> Otros factores	Superficial, GDA (gastritis difusa antral) GCA (gastritis crónica antral) Intersticial-folicular Hipersecretora Tipo B
Gastritis crónica atrófica	Autoinmune	Autoinmunidad	Tipo A Corporal difusa Asociada a anemia perniciosa
	Atrófica Multifocal	<i>H. pylori</i> Dieta Factores ambientales(?)	Tipo B Tipo AB Ambiental Metaplásica

Helicobacter pylori y Úlcera Péptica

El dolor epigástrico quemante, exacerbado por el ayuno y que mejora con la alimentación, es un complejo sintomático que caracteriza a la úlcera péptica. Una úlcera se define como la pérdida de la integridad de la mucosa del estómago o del duodeno que produce un defecto local o excavación a causa de inflamación activa, tienen >5mm de diámetro y en profundidad alcanzan la submucosa (42).

Las úlceras duodenales y las gástricas comparten muchos rasgos patogénicos, diagnósticos y terapéuticos, aunque existen diversos factores que las diferencian.

Úlceras Duodenales

Se calcula que las úlceras duodenales se producen en 6-15% de la población occidental. Su incidencia declinó entre 1960 a 1980 y se ha mantenido estable desde entonces. Las razones de la reducción en la frecuencia probablemente estén relacionados con el descenso de la frecuencia de *H. pylori*. Antes del descubrimiento de la bacteria la evolución natural de la úlcera duodenal estaba marcada por frecuentes recaídas tras el tratamiento inicial. La erradicación de *H. pylori* ha reducido en gran medida estas recaídas (42).

Las úlceras duodenales asientan sobre todo en la primera porción del duodeno (>95%) y alrededor del 90% están localizadas en los primeros 3cm siguientes al píloro (42). Por lo común miden <1cm de diámetro, están claramente delimitadas y su profundidad en ocasiones alcanza la muscularis propia. Las úlceras duodenales malignas son extraordinariamente raras.

Úlceras Gástricas

Las úlceras gástricas tienden a aparecer más tarde en la vida que las duodenales, con un pico de incidencia durante el sexto decenio. Son menos frecuentes que las úlceras duodenales, quizás a causa de la mayor probabilidad de que cursen de forma asintomática y tan sólo aparezcan cuando se desarrolla una complicación.

Al contrario de lo que sucede con las úlceras duodenales, las úlceras gástricas pueden ser malignas. Las úlceras gástricas benignas se localizan generalmente distales a la unión del antro y la mucosa secretora ácida. Las úlceras relacionadas con *H. pylori* se acompañan de gastritis antral, en cambio, las relacionadas con AINES no se acompañan de gastritis activa crónica.

Helicobacter pylori y Adenocarcinoma Gástrico

El adenocarcinoma gástrico constituyó el cáncer más frecuente en el mundo en los años 80 y en la actualidad solo se ve superado por el cáncer de pulmón como causa principal de muertes por cáncer. (43)

En su etiopatogenia se han implicado diferentes factores, atribuyéndose durante años un papel relevante al consumo de sal y a otros factores dietéticos. Actualmente se sabe que la gastritis causada por *H. pylori* puede progresar en algunos casos hacia la atrofia, con destrucción del epitelio glandular y su sustitución por fibrosis y por un epitelio de tipo intestinal.

La confirmación de esta relación ha sido establecida por Uemura y cols. (2001), quienes analizaron prospectivamente a 1526 individuos japoneses de los cuales 1246 estaban infectados. Tras un seguimiento medio de 7,8 años, detectaron 36 casos de AG, todos en sujetos infectados. Analizando los datos obtenidos por el método de Kaplan-Meier, estimaron que el riesgo de desarrollar el cáncer gástrico era de un 5% a los 10 años. Además, encontraron mayor riesgo si estaban presentes atrofia gástrica severa (RR: 4,9), gastritis de predominio en cuerpo (RR: 34,5) y Metaplasia Intestinal (RR: 6,4) (44).

Helicobacter pylori y Linfoma

El tejido linfoide asociado a mucosas (MALT) es una parte esencial del sistema inmunitario, son folículos linfáticos similares a los que hay en los ganglios linfáticos o en el bazo del sistema periférico; estas estructuras se encuentran en las amígdalas de la faringe y las Placas de Peyer del intestino delgado.

En condiciones normales la mucosa gástrica carece de un tejido linfoide organizado como acontece en el intestino, y sin embargo, el estómago es el asiento

más común de los linfomas del aparato digestivo. El linfoma gástrico primario sigue siendo raro, cuenta con <15% de los tumores gástricos malignos y el 2% de todos los linfomas. Los pacientes suelen presentar síntomas vagos, epigastralgia, saciedad precoz y fatiga. Aunque la hemorragia es infrecuente, más de la mitad de los pacientes presenta anemia. Los linfomas afectan a personas mayores, su máxima incidencia se da entre la 6ta y la 7ma década de la vida y son más frecuentes en el sexo masculino 2:1. Se localizan fundamentalmente en el antro gástrico aunque pueden surgir en cualquier parte del estómago (43).

La asociación epidemiológica entre linfoma MALT e infección por *H. pylori* fue inicialmente descrita por Wotherspoon y colaboradores en 1991 (45), quienes demostraron que la infección puede encontrarse entre el 90-100% de los afectados por un linfoma gástrico.

De gran interés son los trabajos publicados por Hussell y cols. (1993), quienes cultivaron células de linfomas MALT junto a un preparado de *H. pylori*, observando la proliferación de las células tumorales. Esta respuesta no se apreció al repetir el experimento con células de linfomas de otras localizaciones. Tampoco se observó la proliferación de células de linfoma MALT si antes de la inclusión de *H. pylori* en el cultivo, se habían eliminado los linfocitos T, lo que indica que estos últimos deben ser estimulados inicialmente para lograr la posterior estimulación de la proliferación de los linfocitos B (45).

Finalmente, los estudios de intervención han mostrado que la erradicación de la infección se sigue, hasta en un 80% de los casos, de la remisión histológica de los linfomas MALT de bajo grado. Es importante una adecuada evaluación de cada caso, pues la mayoría de las remisiones suceden cuando el tumor es precoz e invade únicamente la mucosa y submucosa gástricas (45).

Helicobacter Pylori y Dispepsia

El comité de Roma III recomienda la siguiente definición de dispepsia: “Síntoma o conjunto de síntomas que la mayoría de médicos considera tienen su origen en la región gastroduodenal”, siendo estos síntomas la pesadez postprandial, la saciedad precoz y el dolor o ardor epigástrico. El comité hace especial énfasis en la diferenciación entre ardor epigástrico (considerado como un síntoma dispéptico) y pirosis (considerado como un síntoma de enfermedad por reflujo Gastroesofágico o ERGE) (46).

Clásicamente la dispepsia se ha dividido en ulcerosa y no ulcerosa, dependiendo de su etiología, sin embargo, esta clasificación no parece ser muy adecuada ya que la enfermedad ulcerosa es sólo una de las causas orgánicas que pueden producir síntomas dispépticos. Es más apropiado clasificarla en orgánica y no orgánica, o funcional.

Esta separación es útil desde un punto de vista práctico si bien la división entre orgánico y funcional puede ser en ocasiones bastante arbitraria y depender de la profundidad del estudio que de ella se realice. En este punto es fundamental incluir una categoría adicional, como es la dispepsia no investigada. Así, y para aclarar las cosas, las dispepsias pueden dividirse en tres tipos (47):

1. Dispepsia de causa orgánica: en las que si la enfermedad mejora o se elimina también mejoran o desaparecen los síntomas dispépticos. Entre ellas están la enfermedad ulcerosa péptica, el cáncer gástrico, las enfermedades biliopancreáticas, la gastritis erosiva por medicamentos entre otras.
2. Dispepsia Funcional: Doce semanas o más dentro del último año de dispepsia persistente o recurrente y donde no existe evidencia de una causa orgánica de los síntomas (después de haber realizado estudios). Se subdivide en 2 tipos según el síntoma predominante: síndrome de dolor epigástrico y síndrome de distrés postprandial en el que predomina la distensión abdominal y la saciedad temprana.

3. Dispepsia no investigada: aquellas en las que no se ha realizado un estudio, básicamente endoscópico, que permita establecer fehacientemente si existe o no una causa orgánica de la dispepsia. Esta categoría no es infrecuente ya que en muchos casos no será absolutamente necesario realizar exploraciones complementarias si no se cumplen criterios de edad ni hay síntomas o signos de alarma. Los síntomas no son suficientemente específicos para diferenciar la dispepsia orgánica de la funcional y, por tanto, es preferible etiquetarla como lo que es: Dispepsia no investigada.

La relación entre la infección por *H. pylori* y la dispepsia funcional ha sido motivo de controversia y hasta hace pocos años no se consideraba necesario eliminar la infección para realizar el diagnóstico de dispepsia funcional. Sin embargo, de acuerdo a los criterios de Roma III, el diagnóstico de dispepsia funcional requiere la exclusión de causas orgánicas de dispepsia, entre las que se especifica la infección por *H. pylori*. Acorde con ello la erradicación de la infección por *H. pylori* en el manejo de la dispepsia funcional no debiera considerarse un tratamiento, sino parte de la estrategia previa necesaria para establecer el diagnóstico de dispepsia funcional en el caso de que persistan los síntomas (48).

Los diversos metaanálisis que han evaluado el tratamiento erradicador en pacientes con dispepsia y endoscopia sin lesiones macroscópicas muestran conclusiones contradictorias, La revisión sistemática más reciente de la Colaboración Cochrane muestra una pequeña pero significativa mejoría de los síntomas del tratamiento erradicador frente al placebo (RR: 0,89; IC 95%: 0,85-0,93). En esta revisión sistemática el número de pacientes que es necesario tratar (NNT) para que uno tenga mejoría de sus síntomas se estima en 12.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Los primeros informes sobre el hallazgo de *H. pylori* se realizaron analizando biopsias gástricas, lo que llevó a definir una serie de métodos diagnósticos basados en el análisis de tejidos, o sea cuyo prerrequisito era la endoscopia gástrica y por ende la biopsia, de ahí que esos métodos fueron denominados invasivos; en contraposición con aquellos otros desarrollados más tarde, que no requieren biopsia y que se denominan no invasivos.

Entre los invasivos están el estudio histopatológico, cultivo, y test rápido de ureasa (PRU). Son los más utilizados por haber sido de los primeros en desarrollarse. Las técnicas invasivas son muy útiles porque permiten detectar directamente la bacteria y, por tanto, son altamente específicas, pero su sensibilidad está muchas veces comprometida por la heterogénea distribución de la bacteria en el estómago, lo que conlleva obtener falsos negativos (46).

Los métodos no invasivos incluyen el test de urea espirada marcada con Carbono (UBT en inglés), prueba de antígeno en heces (anticuerpo monoclonal o policlonal) y pruebas serológicas (medición de niveles de anticuerpos IgA e IgG). La detección por cualquiera de los métodos anteriores, a excepción de las pruebas serológicas exige asegurar que el paciente no haya recibido medicación con un inhibidor de bomba de protones o antagonista de los receptores de histamina 2 durante por lo menos las 2 semanas previas y antibióticos durante las 4 semanas anteriores al examen (47).

La elección del método diagnóstico depende en gran medida de la disponibilidad y el costo, además hay que distinguir entre los utilizados para el diagnóstico de infección y aquellos que buscan confirmar la erradicación de la infección.

Pruebas Invasivas

Prueba Rápida de Ureasa

Por su sencillez, rapidez y bajo costo, se considera como una técnica de elección para el diagnóstico inicial de la infección por *H. pylori* en aquellos pacientes que se someten a endoscopia.

La prueba rápida de ureasa es una técnica que determina la actividad de la enzima ureasa, para esto se obtienen biopsias gástricas, se colocan en tiras reactivas que contienen urea y un indicador pH, si la muestra de mucosa gástrica está infectada por *H. pylori*, la ureasa hidroliza la urea para convertirla en amonio y en anhídrido carbónico. Esta reacción es alcalina, por lo tanto el cambio de pH modifica el color del indicador. El cambio de color puede ser inmediato (<5 minutos), o tardar hasta 24 horas (48).

Aunque las soluciones de urea pueden ser preparadas sin dificultad en los laboratorios de bacteriología, en la práctica clínica generalmente se utilizan preparados comerciales. La sensibilidad y especificidad de todas ellas, son en general > 90% y 95% respectivamente (49).

Los resultados falsos negativos pueden existir si el número de bacterias en la biopsia es escaso, o pacientes tratados con inhibidor de bomba de protones o antibióticos. Además, se ha sugerido que la sensibilidad puede aumentar si se toma 2 biopsias gástricas en vez de una, siendo esto importante en pacientes con atrofia y metaplasia intestinal severa (48).

Histología

Este método diagnóstico ha sido catalogado por algunos como el estándar de oro para la detección de la infección por *H. pylori* (48). Una de las ventajas de la histología es que permite evidenciar los cambios patológicos asociados con la infección por esta bacteria como inflamación, atrofia, metaplasia intestinal y malignidad.

Esta prueba logra alcanzar niveles de sensibilidad y especificidad $\geq 95\%$. Sin embargo, se trata de una prueba imperfecta debida que se encuentra influenciada por variables como: sitio, número y tamaño de la muestra gástrica, técnica de tinción y el grado de experiencia del patólogo (48).

Una de las recomendaciones actuales para el estudio histopatológico es la obtención de muestras gástricas de dos sitios diferentes: cuerpo y antro gástrico. Un estudio demostró que la adición de biopsias del cuerpo gástrico a la obtención de biopsias del antro incrementó la detección de *H. pylori* en un 10% comparado con solamente la obtención de biopsias del antro gástrico (50).

Además la sensibilidad de la histología también se ve afectada por el uso de medicamentos como antibióticos, bismuto e inhibidores de bomba de protones (48).

Cultivo

Es otro método de diagnóstico altamente específico para la identificación de infección activa por *H. pylori*. Resulta ser una técnica atractiva ya que no solo detecta la bacteria, además permite la caracterización de la sensibilidad antimicrobiana. Desafortunadamente, el cultivo no posee la misma sensibilidad que la prueba de ureasa o histología (51). Esta prueba tiene un costo elevado, es de larga duración y se necesita de un equipo experimentado, por lo tanto muchas veces no se encuentra disponible.

En el Consenso de Maastricht III se abordó uno de los puntos de mayor controversia: cuál es el momento adecuado para realizar cultivo y pruebas de susceptibilidad antimicrobiana, concluyendo que es necesario posterior al fracaso del tratamiento de segunda línea para erradicación de *H.pylori* y en áreas donde se desee utilizar claritromicina y su resistencia sea $\geq 15-20\%$ (47).

Pruebas No Invasivas

Test de Urea en Aliento

Detecta la actividad de la enzima ureasa del *H. pylori*. La ureasa hidroliza a la urea generando compuestos de CO₂ y amonio. En presencia de la bacteria, la ingestión de urea con moléculas de carbono marcadas (13C, 14C) resulta en la producción de CO₂ marcado, este difunde a través de la mucosa gástrica a la circulación general, pasa a la circulación venosa capilar y difunde a través del plexo capilar hacia los alveolos, para ser finalmente expulsado en el aliento donde se puede cuantificar (38). Por su cualidad radioactiva, se recomienda evitar el uso de 14C en niños y gestantes. La sensibilidad y especificidad de esta prueba se encuentra alrededor de 88% a 95%, y 95% a 100% respectivamente (52).

La sensibilidad de la prueba disminuye con el uso de medicamentos que reducen la densidad bacteriana o la actividad de la ureasa como los compuestos de bismuto, antibióticos e inhibidores de la bomba de protones (48). Actualmente se recomienda que estos medicamentos se suspendan por lo menos 28 días previos a la prueba. Sigue siendo controversial si los inhibidores H2 disminuyen la sensibilidad de la prueba de aliento, muchos laboratorios recomiendan suspender el tratamiento 24-48 horas previo a la prueba (48).

Además de los inconvenientes descritos, la principal desventaja del test de urea en aliento es el costo, es la más cara de las pruebas no invasivas, en gran parte por el costo del equipo y de la urea marcada (53).

Prueba de antígenos en heces

Detecta la presencia de antígenos de *H. pylori* en las heces mediante la técnica de inmunoensayo enzimático con anticuerpos monoclonales o policlonales. La sensibilidad y especificidad de esta prueba es alrededor del 92.3% y 100% respectivamente (40).

La prueba de antígenos en heces ha sido aprobada por la FDA y respaldada también por el Consenso de Maastricht como una alternativa a la prueba de urea en aliento para diagnosticar la infección por *H.pylori* y para comprobar su erradicación (48). Estudios recientes indican que la prueba puede confirmar la erradicación en tan solo 14 días después del tratamiento (54). Al igual que el test de urea en aliento, la sensibilidad de la prueba es afectada por el uso reciente de compuestos de bismuto, antibióticos e inhibidores de la bomba de protones (48).

Basado en los datos disponibles, es razonable concluir que la prueba de antígenos en heces puede usarse como una alternativa al test de ureasa en aliento

para diagnosticar infección por *H.pylori* y debería tener un lugar más prominente debido a su alta sensibilidad y especificidad, bajo costo y no ser una prueba invasiva.

Pruebas de Anticuerpos

Detecta anticuerpos IgG específicos en suero del paciente, mediante la técnica de ELISA. Los anticuerpos IgG aparecen típicamente a los 21 días de la infección por la bacteria y pueden permanecer muchos años después de su erradicación, por lo que esta prueba no se puede usar para distinguir entre una infección pasada y una activa (48).

Las pruebas de anticuerpos son de bajo costo, además de fácil y rápida realización. Desafortunadamente factores que limitan su utilidad en la práctica clínica, no logra diferenciar entre una infección activa o pasada, por lo que no es una prueba útil para demostrar la erradicación posterior a tratamiento (55).

La sensibilidad no es tan alta como otras pruebas no invasivas, estudios han demostrado que la sensibilidad de este método varía entre 76-84%, mientras que la especificidad se encuentra entre 79-90% (56). Además las pruebas de anticuerpos desarrollados usando antígenos de una región del mundo pueden no funcionar cuando se aplican en pacientes de otro lugar, lo que hace necesaria la validación local (48).

Indicaciones de Tratamiento

El manejo de la infección por *Helicobacter pylori* está evolucionando y también lo hace el entendimiento del rol de la bacteria en diversas condiciones clínicas.

El Grupo Europeo de Estudio de Helicobacter tomó la iniciativa por primera vez en 1996, en Maastricht, Alemania, de reunir a expertos para revisar y discutir datos clínicos para generar recomendaciones sobre el manejo de la infección por *Helicobacter pylori*. A partir de entonces la conferencia de Maastricht se ha repetido cada 4-5 años (43).

Las indicaciones para la erradicación de *Helicobacter pylori* confirmadas en el Reporte de Consenso Maastricht III son (47):

Tabla 1.
Indicaciones para el tratamiento de erradicación
del *H. pylori* (Consenso de Maastrich III, 2007)

Úlcera gástrica y duodenal (activa o no)
Gastritis atrófica
Linfoma MALT gástrico
Dispepsia no ulcerosa
Dispepsia no investigada (en áreas con una prevalencia mayor al 10%)
Posterior a la resección de cáncer gástrico
Familiar de primer grado de cáncer gástrico
Anemia ferropénica de etiología desconocida
Púrpura trombocitopénica idiopática
Previo al inicio de tratamiento con AINES a largo plazo
Pacientes en tratamiento a largo plazo con aspirina con antecedentes de hemorragia digestiva alta (HDA)
Por requerimiento del pacientes (luego de la discusión de los riesgos y beneficios)

En el IV Consenso de Maastricht/Florenia se reconfirmaron dichas indicaciones, además se profundizaron en otras como la dispepsia, el uso crónico de AINES, la enfermedad por Reflujo Gastroesofágico y las manifestaciones extraintestinales de la infección (57).

Se recomendó hacer pruebas no invasivas como el Test de urea en aliento o la prueba de antígenos fecales en los pacientes con dispepsia no investigada previamente, en poblaciones donde la prevalencia de *Helicobacter pylori* es alta (>20%), siempre y cuando no existan síntomas de alarma, Nivel de evidencia: 1^a, Grado de Recomendación: A (57).

El Colegio Americano de Gastroenterología, recomienda también realizar pruebas no invasivas y tratar en el caso de evidenciar infección por *Helicobacter pylori*, en pacientes con dispepsia no investigada, menores de 55 años, sin signos

de alarma (sangrado, anemia, saciedad temprana, pérdida de peso sin explicación, disfagia progresiva, odinofagia, vómitos recurrentes, historia familiar de cáncer gástrico y antecedentes de cáncer esofagogástrico previo) (48).

Estudios recientes han confirmado que esta estrategia denominada “test-and-treat” o prueba y tratamiento traducido al español, mejora los síntomas y es tiene una buena relación costo-efectividad. Un estudio ramdomizado comparó la estrategia de prueba y tratamiento con una endoscopia temprana en pacientes con dispepsia, demostró que se redujo el número endoscopias necesarias y las terapias antisecretoras indicadas (58).

Muchos de los pacientes dispépticos infectados por *Helicobacter pylori*, sufren de dispepsia funcional; la erradicación de la bacteria en estos pacientes produce alivio significativo en 1 de 12 pacientes (CI 95% 6-14%), comparado al placebo por lo que el Grupo Europeo de Estudio de Helicobacter recomienda la erradicación (Nivel de Evidencia Ia, Grado de Recomendación A) (57).

La erradicación de *H. pylori*, llevó a una reducción de las consultas por dispepsia entre los 2 a los 7 años de seguimiento en un estudio ramdomizado (59). Otro estudio sugirió que la erradicación de la bacteria provee una reducción similar en sintomatología en pacientes con dispepsia funcional y en pacientes con úlcera duodenal (60).

El *H. pylori* y la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico no están asociadas, la erradicación de la bacteria no tiene efecto en la severidad de los síntomas ni en la recurrencia de estos por lo que no se recomienda la erradicación en estos casos (Nivel de Evidencia Ia, Grado de Recomendación A) (57).

La infección por *H. pylori* está asociada con un mayor riesgo de padecer de úlcera gastroduodenal en pacientes que consumen AINES y aspirina en dosis bajas, la erradicación reduce el riesgo; sin embargo el beneficio es claro solo antes de iniciar la terapia con AINES, en aquellos que ya consumen antiinflamatorios crónicamente el beneficio al erradicar la bacteria no es tan claro (57).

Existe evidencia que asocia la infección por *Helicobacter pylori* a la anemia ferropénica (61) y a la púrpura trombocitopénica idiopática (62) si no se encuentra otra explicación para estas patologías; por lo que en el consenso de Maastricht también se recomendó realizar pruebas para diagnosticar y tratar la infección en estos casos (57).

Tratamiento

Se han evaluado múltiples fármacos para el tratamiento de *Helicobacter pylori*. Ningún fármaco por sí mismo es eficaz para erradicar el microorganismo, y el mayor beneficio se obtiene con la terapia combinada por 14 días. Los fármacos utilizados con mayor frecuencia son la amoxicilina, metronidazol, claritromicina, tetraciclina y los compuestos de bismuto (56).

La triple terapia que incluye un inhibidor de la bomba de protones, claritromicina y amoxicilina o metronidazol se propuso en la primera conferencia de Maastricht para tratar la infección por *H.pylori* y desde entonces fue recomendada por los consensos alrededor del mundo como la terapia de primera línea (57).

También se han propuesto que 3 antibióticos deberían indicarse simultáneamente con un inhibidor de la bomba de protones (terapia cuádruple) (57).

Otra estrategia utilizada recientemente es la terapia secuencial, que incluye 5 días de tratamiento con IBP y Amoxicilina seguido de 5 días de IBP, Claritromicina y Metronidazol (65).

Tratamiento	Fármacos	Dosis y posología	Duración (días)
1ª línea (de elección)	IBP	Dosis estándar/12 h	7-10
	Claritromicina	500 mg/12 h	
	Amoxicilina*	1 g/12 h	7-10
2ª línea (tras fracaso de IBP + claritromicina + amoxicilina)	IBP	Dosis estándar/12 h	7-10
	Subcitrato de bismuto	120 mg/6 h	
	Tetraciclina clorhidrato	500 mg/6 h	
	Metronidazol	500 mg/8 h	
	o		
	IBP	Dosis estándar/12 h	10
	Amoxicilina	1 g/12 h	
	Levofloxacino	500 mg/12-24 h	
3ª línea (tratamiento empírico, en ausencia de cultivo, tras haber empleado previamente claritromicina y metronidazol)	IBP	Dosis estándar/12 h	7-14
	Amoxicilina	1 g/12 h	
	Levofloxacino	500 mg/12-24 h	
	o		
	IBP	Dosis estándar/12 h	7-14
	Amoxicilina	1 g/12 h	
	Rifabutina	150 mg/12 h	

IBP: inhibidores de la bomba de protones.

*En caso de alergia a la penicilina, la amoxicilina deberá ser sustituida por metronidazol 500 mg/12 h.

VI. HIPÓTESIS

- HIPÓTESIS NULA 1.

La infección por *Helicobacter pylori* no es un factor determinante para el apareamiento de dispepsia no investigada.

- HIPÓTESIS ALTERNATIVA 1.

La infección por *Helicobacter pylori* es un factor determinante para el apareamiento de dispepsia no investigada.

- HIPÓTESIS NULA 2.

La fuente de agua para consumo humano no está relacionada con la infección por *Helicobacter pylori*.

- HIPÓTESIS ALTERNATIVA 2.

La fuente de agua para consumo humano está relacionada con la infección por *Helicobacter pylori*.

- HIPÓTESIS NULA 3

La falla en el tratamiento sintomático de la dispepsia no se explica por la presencia de infección por *Helicobacter pylori*.

- HIPÓTESIS ALTERNATIVA 3.

La falla en el tratamiento sintomático de la dispepsia se explica por la presencia de infección por *Helicobacter pylori*.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

OBJETIVOS ESPECIFICOS	VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	PROBABLES VALORES	TECNICAS	INSTRUMENTOS
1. Identificar los síntomas más comunes en pacientes con dispepsia no investigada	Síntomas dispépticos	Dispepsia: dolor o malestar persistente o recurrente a nivel de abdomen superior	Epigastralgia Saciedad temprana Pirosis Nauseas Distensión abdominal	Encuesta estructurada	Cuestionario
2. Establecer la prevalencia de infección por <i>Helicobacter pylori</i> mediante la prueba de antígenos de <i>Helicobacter pylori</i> en heces en la población estudiada	Infección por <i>Helicobacter pylori</i>	Presencia de <i>Helicobacter pylori</i> en la mucosa gastroduodenal determinada mediante identificación de antígenos de la bacteria en muestra fecal	Prueba positiva Prueba negativa	Prueba de antígenos de <i>Helicobacter pylori</i> en heces	Colorimetría

<p>3. Comparar la presentación clínica entre pacientes con resultados positivos y negativos en una prueba de antígenos fecales de <i>Helicobacter pylori</i></p>	<p>Síntomas dispépticos</p> <p>Infección por <i>Helicobacter pylori</i></p>	<p>Dispepsia: dolor o malestar persistente o recurrente a nivel de abdomen superior</p> <p>Presencia de <i>H.pylori</i> en la mucosa gastroduodenal determinada mediante identificación de antígenos de la bacteria en heces</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Sintomático con prueba positiva • Sintomático con prueba negativa • Asintomático con prueba positiva • Asintomático con prueba negativa 	<p>Encuesta estructurada</p> <p>Prueba de antígenos de <i>Helicobacter pylori</i> en heces</p>	<p>Cuestionario</p> <p>Colorimetría</p>
<p>4. Determinar las fuentes de obtención de agua para consumo en pacientes con resultados positivo y negativo en prueba de antígenos de</p>	<p>Fuente de agua de consumo</p> <p>Infección por <i>Helicobacter pylori</i></p>	<p>Agua de pozo</p> <p>Agua potable</p> <p>Agua envasada</p> <p>Presencia de <i>H.pylori</i> en la mucosa gastroduodenal determinada</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Agua de pozo y prueba positiva • Agua de pozo y prueba negativa • Agua potable y prueba positiva • Agua potable y prueba negativa 	<p>Encuesta estructurada</p>	<p>Cuestionario</p>

Helicobacter pylori en heces		mediante identificación de antígenos de la bacteria en heces	<ul style="list-style-type: none"> • Agua envasada y prueba positiva • Agua envasada y prueba negativa 		
5. Indagar el tratamiento recibido por los pacientes que consultan por dispepsia no investigada en el primer nivel de atención	Tratamiento recibido	Tratamiento farmacológico indicado por médicos en el primer nivel de atención	<ul style="list-style-type: none"> • Inhibidores de la bomba de protones • Anti H2 • Antiácidos • Protectores de la mucosa gástrica • Antibióticos 	<ul style="list-style-type: none"> • Encuesta estructurada • Revisión de expediente clínico 	<ul style="list-style-type: none"> • Cuestionario • Expediente clínico
6. Asociar la respuesta clínica al tratamiento sintomático en personas con dispepsia no investigada y presencia de infección por Helicobacter pylori.	<p>Respuesta Clínica al tratamiento recibido</p> <p>Infección por Helicobacter pylori</p>	<p>Respuesta clínica al tratamiento indicado por personal médico</p> <p>Presencia de <i>H.pylori</i> en la mucosa gastroduodenal determinada mediante identificación de antígenos en heces</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Mejoró y prueba negativa • Mejoró y prueba positiva • No mejoró y prueba negativa • No mejoró y prueba positiva 	Encuesta estructurada	Cuestionario

VII. DISEÑO METODOLOGICO

1. Tipo de Estudio

Analítico; Casos y Controles

Casos: personas de 20 a 55 años que residen en el municipio de San Juan Opico y que consultan con síntomas dispépticos durante el período de investigación.

Controles: personas de 20 a 55 años, que residen en el municipio de San Juan Opico y que consultaron por cualquier otra causa durante el mismo período de investigación.

2. Área de Estudio

UCSFI Sitio del Niño, San Juan Opico, La Libertad, El Salvador

3. Período de investigación

Febrero a Marzo de 2016

4. Universo

El estudio se ha dirigido a los pacientes de 20 a 55 años que consultan con síntomas dispépticos en UCSF Sitio del Niño de San Juan Opico y a quienes no se les han realizado estudios previamente.

5. Muestra

N: Tamaño de la población = 38

$Z_{\alpha} = 1.96$ al cuadrado (seguridad es del 95%)

p = proporción esperada (en este caso 70% = 0.7)

q = 1 – p (en este caso 1-0.7 = 0.3)

d = precisión (5%).

n (muestra): 28

6. Muestreo

Probabilístico, aleatorio simple

La población se tomó en base al promedio del número de pacientes que consultaron por síntomas dispépticos en períodos bimensuales durante los meses anteriores al estudio.

Para que cada unidad tuviera la misma probabilidad de ser incluida en la muestra se utilizó un procedimiento de tipo “sorteo”, colocando en un recipiente números que corresponden a cada unidad del universo o población.

Se tomó el mismo número de la muestra (n=28) para el grupo control; se incluyó a pacientes que consultaron por algún otro motivo, no presentando ningún síntoma dispéptico y que desearon participar en el estudio, pertenecían al mismo grupo de edad (20-55 años) residían en el mismo municipio (San Juan Opico), no se parearon los controles en base de otras variables además de estas.

Se tomaron pruebas de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces tanto a los casos

como al grupo control.

7. Criterios de Inclusión

- ✓ Pacientes mayores de 20 años y menores de 55 años que consultan por síntomas dispépticos.
- ✓ Pacientes mayores de 20 años y menores de 55 años que consultan por cualquier otra causa, durante el mismo período de investigación y que aceptan participar como controles en la investigación.

8. Criterios de Exclusión

- ✓ Pacientes con signos o síntomas de alarma sugestivos a malignidad.
- ✓ Pacientes cuyos síntomas se expliquen mejor por padecer de Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico.
- ✓ Los pacientes consumidores crónicos de fármacos inhibidores de la secreción ácida, siempre que no fuese posible su suspensión temporal durante cuatro semanas.
- ✓ Pacientes con incapacidad psíquica para comprender el estudio, responder el cuestionario y realizar la prueba diagnóstica.
- ✓ Pacientes que no aceptan participar en el estudio

9. Captación de los participantes y Recolección de datos

La recolección de los datos se hizo de forma retrospectiva, haciendo uso de los datos del sistema de Morbimortalidad en línea (SIMMOW) y de los censos diarios de consulta; buscando como posibles casos todos los diagnósticos censados como Gastritis (K29.x), Dispepsia (K30.0) y otras enfermedades del estómago (K31.x).

Se procedió a revisar los expedientes para verificar que cumplieran con los criterios de caso y si es así se procedió a comunicarse con los pacientes para preguntarles si deseaban participar en el estudio, en el momento se dio el tiempo para que aclararan las dudas que pudiesen surgir y conocer su aceptación o negativa a participar.

Posteriormente, en los pacientes que decidan participar, se procederá a realizar una historia clínica, examen físico y la entrevista en base a un formulario de preguntas previamente establecidas; a los pacientes que cumplan los criterios de inclusión y exclusión se enviarán a la clínica parroquial Inmaculada Concepción de Santa Tecla donde se realizarán las pruebas de antígenos de *Helicobacter Pylori* en heces.

De la misma manera, a los pacientes que formaron el grupo control que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión se les envió a la clínica parroquial Inmaculada Concepción de Santa Tecla donde se les realizó la prueba de antígenos de *Helicobacter Pylori* en heces.

10. Métodos e Instrumentos de Recolección de Datos

- ✓ Historia Clínica
- ✓ Expedientes Clínicos
- ✓ Entrevista estructurada

11. Técnicas de obtención de información

Formulario: Se utilizará un formulario para guiar la entrevista; constará de 15 interrogantes, todas preguntas cerradas; se plantearán las mismas preguntas y en el mismo orden a cada participante.

Prueba de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces: prueba de laboratorio mediante la cual se evidenciará presencia de infección gastroduodenal por *Helicobacter pylori*.

12. Mecanismo de confidencialidad y resguardo de datos.

Los datos fueron recolectados al momento de la consulta por el médico que la realizó garantizando siempre confidencialidad médico-paciente. Dichos datos recolectados fueron almacenados en carpeta especial donde se guardaron exclusivamente dichos instrumentos y al cual tuvo acceso únicamente el grupo investigador.

VIII. TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

Clasificación de Casos y Controles por sexo

Casos			Controles		
Sexo	Frecuencia	Porcentaje (%)	Sexo	Frecuencia	Porcentaje (%)
Femenino	22	78.5	Femenino	20	71.4
Masculino	6	21.5	Masculino	8	28.6
Total	28	100	Total	28	100

Clasificación por Edades

Casos			Controles		
Edad	Frecuencia	Porcentaje (%)	Edad	Frecuencia	Porcentaje (%)
< 30 años	4	14.2	< 30 anos	7	25
31-40 años	9	31.2	31-40 anos	9	31.2
41-55 años	15	53.6	41-55 anos	12	42.8
Total	28	100	Total	28	100

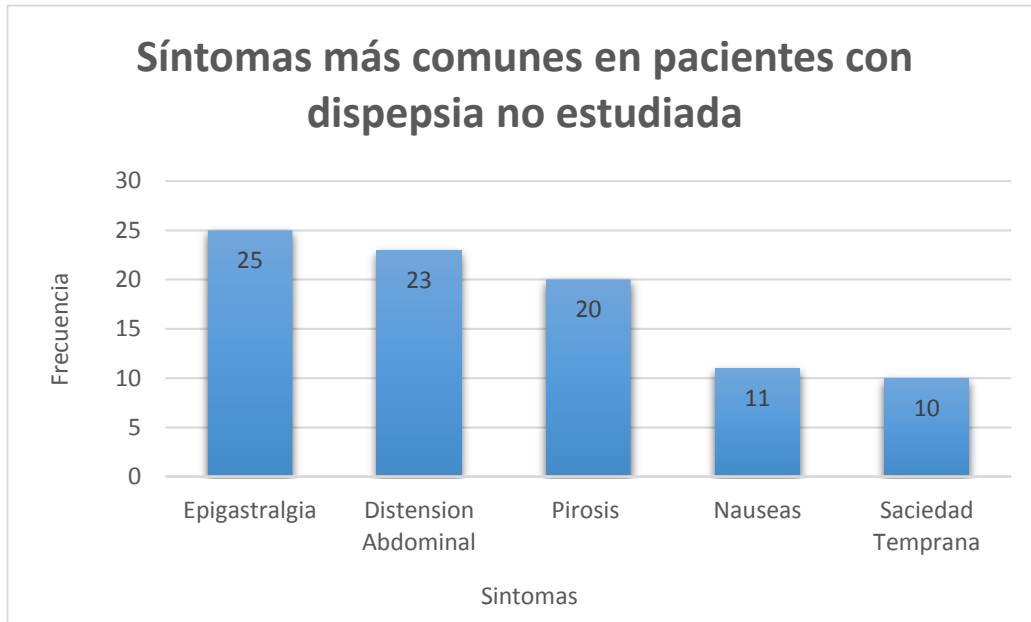
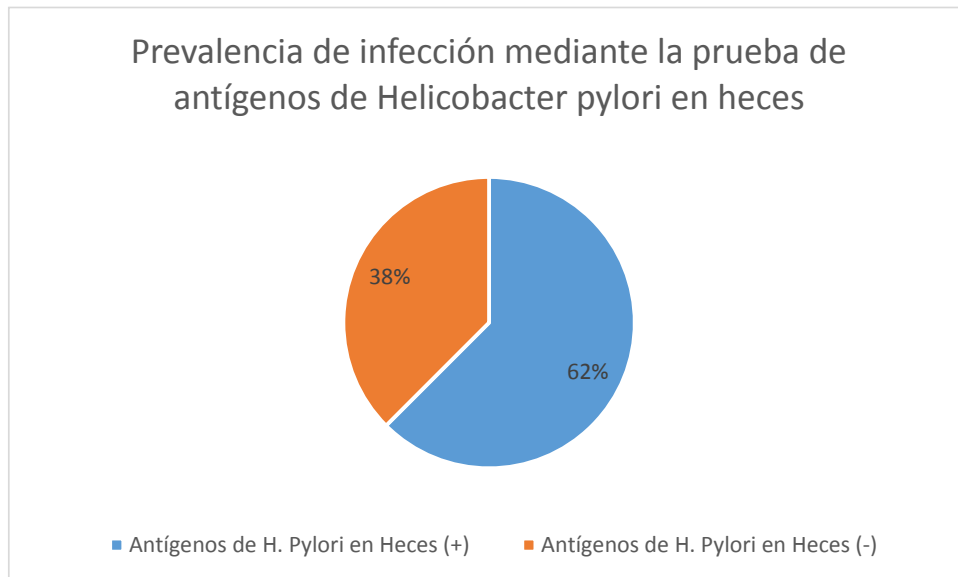


Grafico 1 Síntomas más comunes en pacientes con dispepsia no estudiada

Discusión

La epigastralgia (89.3%) fue el síntoma más común en los casos de estudio, los siguientes síntomas en orden de frecuencia fueron distensión abdominal (82.1%) pirosis (71.4%), náuseas (42.9%) y saciedad temprana (35.7%).

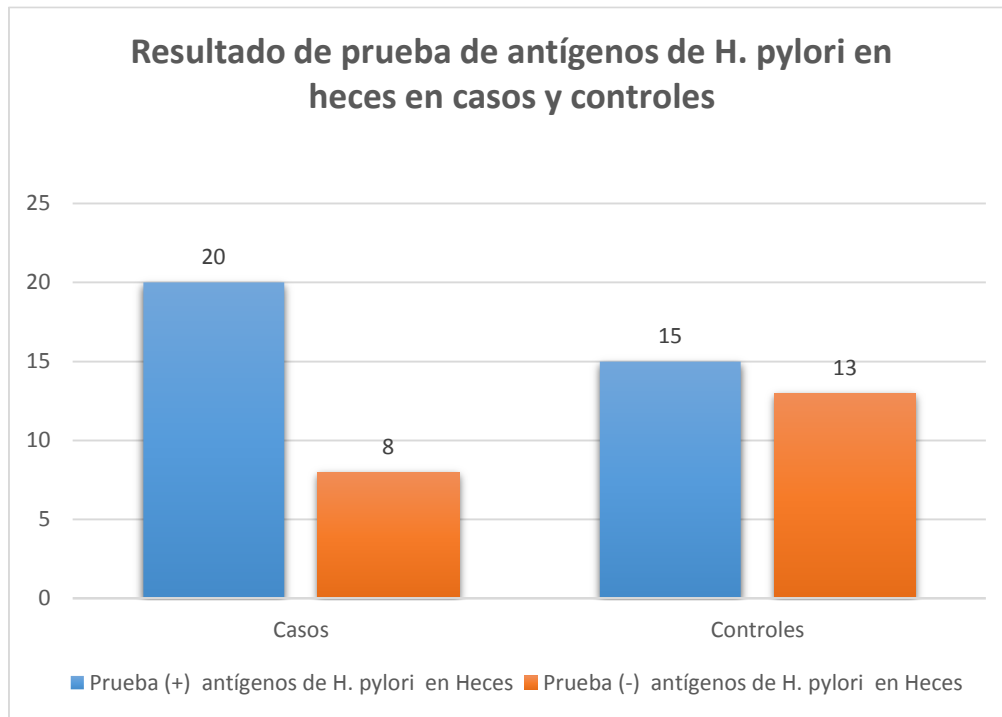
Cabe destacar que la mayor parte de los casos acusa 2 o más síntomas y que al procesar los datos se encontró que a mayor cantidad de síntomas presentados más alta es la probabilidad de que se encuentre infección por *Helicobacter pylori*.



Grafica 2 Prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* mediante la prueba de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces en la población estudiada

Discusión

Al realizar la prueba diagnóstica de *Helicobacter pylori* en heces tanto en casos como en controles, encontramos una prevalencia de la infección del 62.5% en nuestra población de estudio. Estos resultados respaldan los datos teóricos de la prevalencia de *H. pylori* en países latinoamericanos.



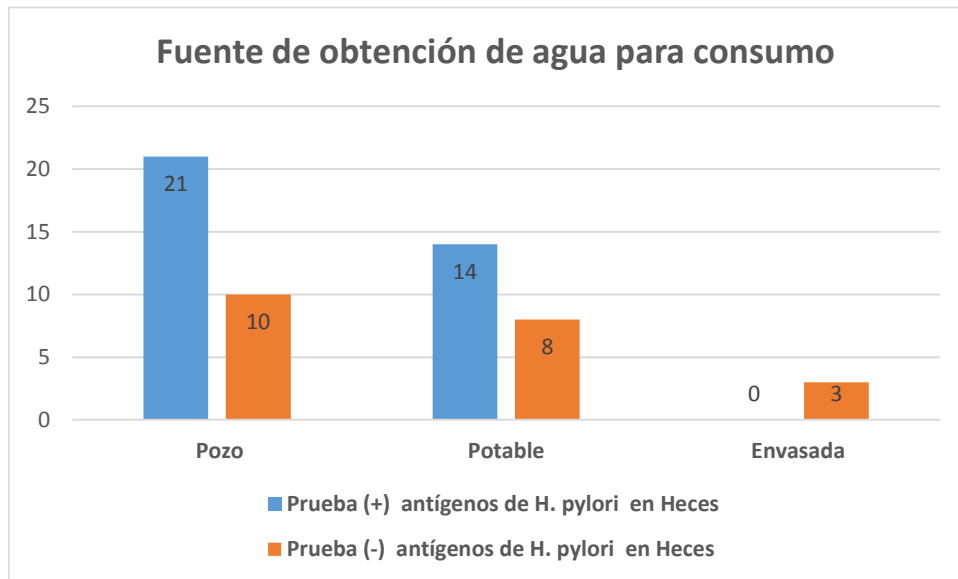
Grafica 3 Resultado de prueba de antígenos de Helicobacter pylori en heces en casos y controles.

Discusión:

En los casos se encontraron 20 pacientes (71.4%) con prueba positiva y 8 pacientes (28.6%) con prueba negativa.

En los controles se encontraron 15 pacientes (53.6%) con prueba positiva y 13 pacientes (46.4%) con prueba negativa.

Aunque se encontró predominancia en pruebas positivas a infección en los casos OR= 2.16; CI: 0.79, 4.42; esta no fue significativa $p = 0.09$, debido a que la mayoría de los controles también presentaron prueba positiva a pesar de no presentar síntomas.



Grafica 4. Fuente de obtención de agua para consumo en pacientes con resultados positivo y negativo en prueba de antígenos de Helicobacter pylori en heces.

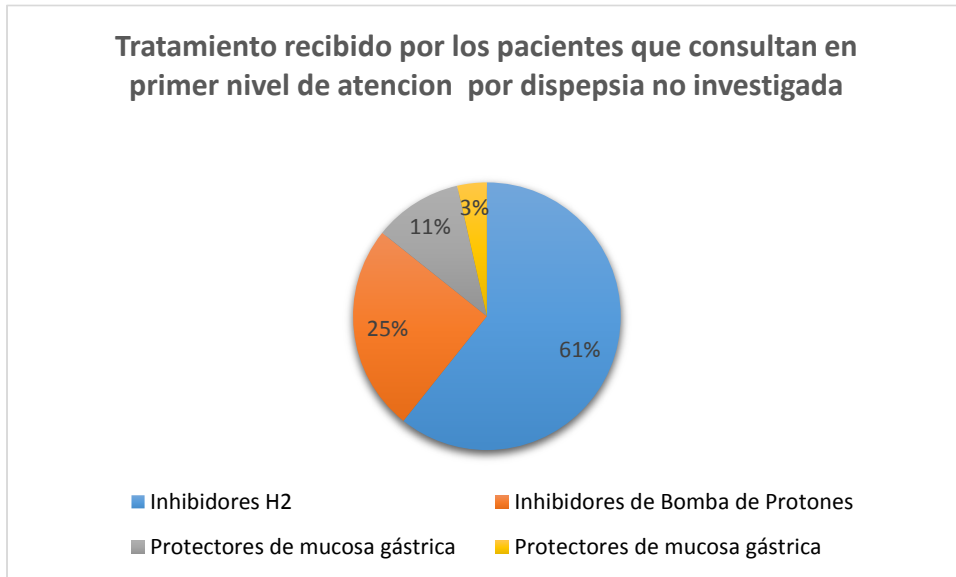
Discusión:

En pacientes que consumen regularmente agua de pozo (N = 31) 67% presentaron prueba positiva.

En pacientes que consumen regularmente agua potable (N = 22) 64% presentaron prueba positiva.

En pacientes que consumen regularmente agua envasada (N = 3) ninguno presentó prueba positiva.

Pudimos evidenciar que los pacientes que consumen regularmente agua de pozo como los que consumen agua potable tienen una probabilidad similar de estar infectados por la bacteria; por otro lado, de los pacientes que consumen regularmente agua envasada ninguno resultó infectado; sin embargo este dato posee poca validez estadística debido a que el número de personas que consumían agua envasada (N = 3) fue muy limitado.

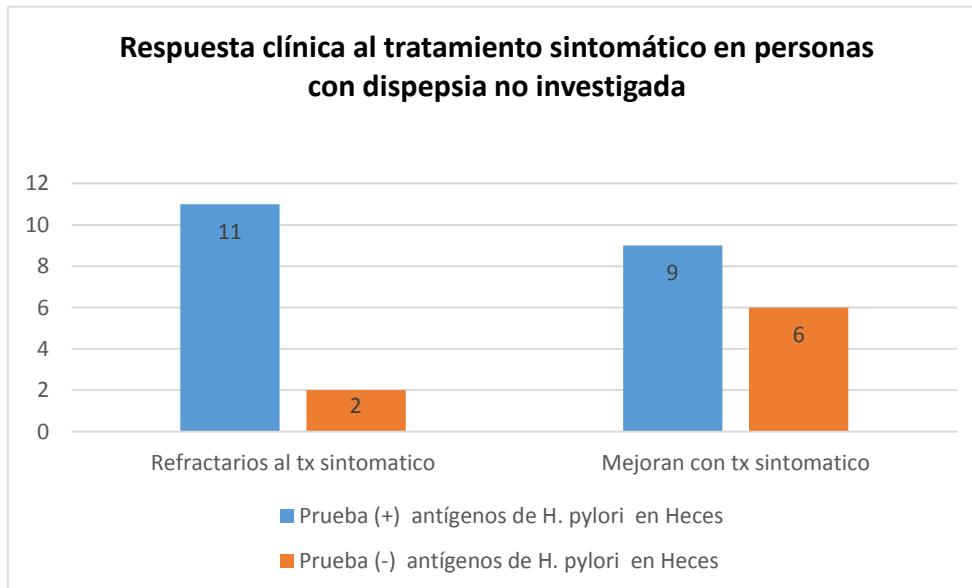


Grafica 5. Tratamiento recibido por los pacientes que consultan por dispepsia no investigada en el primer nivel de atención

Discusión:

El tratamiento más comúnmente indicado para la dispepsia en el primer nivel de atención fueron los inhibidores H2 (60%), seguido de los inhibidores de bomba de protones (25%), los protectores de mucosa gástrica (10.7%) y los antiácidos (3.3%).

En ningún caso se indicaron antibióticos para pacientes que consultaron con síntomas dispépticos.



Grafica 6. Respuesta clínica al tratamiento sintomático en personas con dispepsia no investigada y presencia de infección por *Helicobacter pylori*.

Discusión:

Entre los pacientes que dieron resultado positivo en la prueba de *Helicobacter pylori* en heces, 9 sujetos (45%) mejoraron con el tratamiento sintomático, 11 (55%) no mostraron mejoría.

Entre los pacientes que dieron resultado negativo en la prueba de *Helicobacter pylori* en heces, 6 sujetos (75%) mejoraron con el tratamiento sintomático, 2 (25%) no presentaron mejoría.

No se pudo demostrar una asociación estadísticamente significativa $p = 0.09$ entre falla en el tratamiento e infección por *Helicobacter pylori* en nuestra población de estudio debido a que muchos pacientes mejoraron con el tratamiento sintomático a pesar de estar infectados por la bacteria.

IX. CONCLUSIONES

- 1) La dispepsia es una entidad clínica que comprende varios síntomas, la mayoría de pacientes presentó epigastralgia, sin embargo, la distensión abdominal, la pirosis, las náuseas y la saciedad temprana también se evidenciaron en la colectividad de los sujetos de estudio.
- 2) La prevalencia de la infección por *H. pylori* en la población adulta del municipio de San Juan Opico es elevada, el 62.5% de las pruebas indicadas tanto en casos como en controles resultaron positivas.
- 3) La prueba de *H.pylori* en heces demostró ser efectiva para detectar la infección por la bacteria, siendo la técnica no invasiva más económica para diagnosticar la infección.
- 4) No se encontró una diferencia significativa de colonización por *H.pylori* entre los casos y los controles por lo que no podemos asociar la presencia de la bacteria con los síntomas dispépticos en los sujetos de nuestro estudio.
- 5) En cuanto al agua de consumo, encontramos que ninguno de los pacientes que consumen regularmente agua envasada estaba infectado con la bacteria, no hubo diferencia significativa entre los pacientes que consumen agua potable y agua de pozo, lo que nos llevaría a pensar que el agua no tratada conlleva un riesgo mayor para padecer de la infección; sin embargo, la cantidad de sujetos incluidos en el estudio no permite hacer una asociación estadísticamente significativa puesto que solo 3 sujetos consumían agua envasada regularmente, por lo que se necesita un estudio con una muestra mayor para apoyar o descartar la relación.

- 6) El manejo habitual de la dispepsia en el nivel primario es con inhibidores H2 como la Ranitidina seguido por los inhibidores de la bomba de protones; los antiácidos y protectores de la mucosa gástrica se indican escasamente; en ningún caso los pacientes refirieron que se les haya tratado con antibióticos, lo que se puede explicar porque rara vez se indican pruebas diagnósticas para detectar la infección por *H.pylori*.

- 7) No encontramos una relación significativa entre la falla en el tratamiento sintomático de la dispepsia y la presencia de infección por *Helicobacter pylori* en los sujetos de nuestro estudio.

X. RECOMENDACIONES

Al ministerio de salud se recomienda:

- ✓ Al ser la dispepsia uno de los principales motivos de consulta en el primer nivel de atención, se recomienda al ministerio de salud incluir una guía clínica para el diagnóstico y el manejo adecuado de este síndrome.
- ✓ La prevalencia de *Helicobacter Pylori* en nuestra población es elevada, es el principal factor de riesgo conocido para úlcera péptica, adenocarcinoma gástrico y linfoma MALT; se recomienda considerar la estrategia de “prueba y tratamiento” para el manejo de los pacientes con dispepsia para descartar la infección por la bacteria.
- ✓ Incorporar y promover la prueba de *Helicobacter pylori* en heces puesto que ha demostrado varias ventajas como prueba diagnóstica: es sensible, específica y más económica que otras pruebas no invasivas como la prueba del aliento y la serología, además se puede utilizar como prueba de erradicación a diferencia de las alternativas mencionadas.
- ✓ Se recomienda un nuevo estudio con características poblacionales similares pero con un número mayor de sujetos de investigación, con el fin de tener mayor validez estadística.

A las unidades de salud se recomienda:

- ✓ Evitar la prescripción indiscriminada de inhibidores H2 e inhibidores de bomba de protones en pacientes que consultan con dispepsia, individualizar los casos.
- ✓ Capacitar al personal de salud para la identificación de signos y síntomas de alarma en pacientes con dispepsia (edad > 55 años, pérdida de peso, masa abdominal, anemia); estos pacientes deberán referirse a segundo nivel para descartar malignidad.

A la población se recomienda:

- ✓ Evitar la automedicación, la dispepsia puede ser la presentación de patologías como úlcera péptica, adenocarcinoma gástrico, linfoma MALT o enfermedades biliopancreáticas por lo que se desaconseja el tratamiento sintomático.
- ✓ Consultar con prontitud al inicio de los síntomas para evitar la progresión de la infección a malignidad.

XI. BIBLIOGRAFIA

1. *Prospective double-blind trial of duodenal ulcer relapse after eradication of Campylobacter pylori.* **Marshall, Barry J, et al.** 8626, 1988, TheLancet, Vol. 332, pp. p. 1437-1442.
2. *Helicobacter pylori, Clínica, Diagnostico y Tratamiento.* **Albaponeer, Toledo R, Viana Cabral M.** IC156, 2006, Revista de postgrado de la Vía Cátedra de Medicina.
3. *Helicobacter pylori y Enfermedades Gastroduodenales, Bases para el Diagnóstico y tratamiento.* **Fochesatto N. Guayan V., Moran E.** 11-17, 2004, Revista de postgrado de la VI Cátedra de medicina, Vol. 1.
4. **Geo F. Brook, Daniel S Butel, Stephen A. Morse.** *Microbiología de Jawetz, Melnick y Adelbe.* Distrito Federal : El manual moderno S.A, 2003.
5. **Egan BJ, Marzio L, O'Connor H, O'MorainC.** *Treatment of Helicobacter pylori infection.* Primera. 2008.
6. **BA., Salih.** *Helicobacter pylori infection in developing countries: the burden for how long?* Saudi J Gastroenterol. 2009 Sep. p. 15.
7. **Clin., J.** *World Gastroenterology Organisation Global Guideline: Helicobacter pylori in developing countries.* WorldGastroenterologyOrganisation. 2011 Jun. p. 45 (5).
8. **M. Crespín, R. Hernández, C. Sánchez.** *Determinación del valor diagnóstico de los métodos utilizados para la detección de Helicobacter pylori en pacientes sintomáticos y asintomáticos del servicio de gastroenterología del Hospital Nacional Rosales, año 2004.* Cirugía, Hospital Nacional Rosales. San Salvador, El Salvador: s.n., 2006. Estudio Epidemiológico.
9. **SIMMOW.** Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Unidad de Salud de Sitio del Niño de San Juan Opico, La Libertad, años 2011, 2012, 2013, 2014, 2015.

10. **Tong JL, Ran ZH, Shen J, Xiao SD.** *Sequential therapy vs. standard triple therapies for Helicobacter pylori infection: a meta-analysis.* [ed.] J Clin. s.l.: PharmTher, 2009 Feb.
11. **Salvador, Ministerio de Salud de ÉI.** Guías Clínicas de Cirugía General. 2012. flujograma página 95.
12. **R.H. Hunt, (Canadá), S.D. Xiao (China), F. Megraud (Francia), R. Leon-Barua (Perú), F. Bazzoli (Italia), S. van der Merwe (Sudáfrica), L.G. Vaz Coelho (Brasil), M. Fock (Singapur), S. Fedail (Sudán), P. Malfertheiner (Alemania), N. Vakil (EEUU).** *Helicobacter pylori en los países en desarrollo.* S.l.: Guías prácticas de la Organización Mundial de Gastroenterología, 2010 Agosto.
13. **Á. Ferrández, A. Campillo y V. Bernalb.** *Dispepsia Medicine.* [Online] 2010. [Cited: noviembre23, 2015.] <https://medfamcom.files.wordpress.com>.
14. **Vaira D, Zullo A, Hassan C, Fiorini G, and Vakil N.** **Sequential Therapy for Helicobacter Pylori Eradication: The Time is Now!** s.l.: TherapAdv Gastroenterol, 2009, pp. 317-322.
15. **NagorniA.** Helicobacter pylori at the end of the second millennium. Facta Universitatis. 2000; 7(15-25).
16. **García RMM.** Prevalencia de la infección por Helicobacter pylori en la población general adulta de la provincia de Ourense y estudio de factores de riesgo asociados. Tesis Doctoral. España: Universidad de Santiago de Compostela; 2007.
17. **Marshall BJ GCWJ.** Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. Lancet. 1983; 1(1273-1275).
18. **Dr. Ricardo Sebastián Alba Posse DRATDMLVC.** HELICOBACTER PYLORI: Clínica, Diagnóstico y Tratamiento. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina. 2006 Junio;(9-12).
19. **The 2005 Nobel Prize in Physiology or Medicine.** 2005 3rd October. available at nobelprize.org.

20. **BoixedaCMdAyD.** HELICOBACTER PYLORI Y ENFERMEDADES RELACIONADAS, Epidemiología y factores de riesgo. Madrid, Espana: Hospital Ramón y Cajal, Servicio de Gastroenterología; 2004.
21. **Ramírez R. Alberto SSR.** Helicobacter pylori 25 años después. Revista de Gastroenterología de Perú. 2009; 29-2(158-170).
22. **Organisation WG. World Gastroenterology Organisation Global Guideline:** Helicobacter pylori in Developing Countries. Journal of Clinical Gastroenterology. 2011 June; 45(383-388).
23. **Ma JL.** Helicobacter pylori infection and mode of transmission in a population at high risk of stomach cancer. International Journal of Epidemiology. 1998 August; 27(570-573).
24. **Klein PD GAOASE.** Water source as risk factor for Helicobacter pylori infection in Peruvian children. Lancet. 1991 June; 337(1503-1506).
25. **Goodman KJ.** Helicobacter pylori infection in the Colombian Andes: a population-based study of transmission pathways. American Journal of Epidemiology. 1996 August; 144(290-299).
26. **Goodman KJ.** Nutritional factors and Helicobacter pylori infection in Colombian children. Journal of Pediatric Gastroenterology. 1997; 25(507-515).
27. **Fontham ET RBPAAea.** Determinants of Helicobacter pylori infection and chronic gastritis. American Journal of Gastroenterology. 1995; 90(1094-1101).
28. **Begue RE GJC.** Dietary risk factors associated with the transmission of Helicobacter pylori in Lima, Peru. American Journal of Tropical Medicine. 1998; 59(637-640).
29. **Mendall MA GPMNea.** Childhood living conditions and Helicobacter pylori seropositivity in adult life. The Lancet. 1992; 339(896-897).
30. **Lin SK LJNLea.** Helicobacter pylori in a representative Anglo-Celtic population of urban Melbourne. Journal of Gastroenterology Hepatology. 1998; 13(505-510).

31. **Souto FJ FCRGea.** Prevalence of Helicobacter pylori infection in a rural area of the state of Mato Grosso, Brazil. Mem Instituto Oswaldo Cruz. 1998; 93(171-174).
32. **Torres JI.** A community based seroepidemiologic study of Helicobacter pylori infection in Mexico. The Journal of Infectious Diseases. 1998; 178(1089-1094).
33. **Peña SA.** Estudio Molecular de los Factores de Virulencia y de la Resistencia a Claritromicina en la Infección por Helicobacter pylori. Madrid, Espana: Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Medicina, Departamento de Microbiología; 2010.
34. **Estévez Df.** Mediadores bacterianos de la inflamación en la gastritis crónica por Helicobacter pylori. Revista Cubana de Medicina. 1999; 38(276-283).
35. **Levi S BKGH.** Campylobacter pylori and duodenal ulcers: the gastrin link. The Lancet. 1989; 1(1167-68).
36. **Gisbert JP.** Eradication of Helicobacter pylori and hemorrhagic recurrence of duodenal ulcer. Rev Esp Enferm Dig. 1995 Diciembre; 910(1).
37. **Marshall BJ WJ.** Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. The Lancet. 1983 Junio; 1311(5).
38. **HEALTH NIO.** Consensus development panel on Helicobacter pylori in peptic ulcer disease. Jama. 1994.
39. **Redeen S.** Chronic Gastritis, Diagnosis, Natural History and Consequences. Suecia: Linköping University, Clínica and Experimental Medicine.
40. **Juan José Gaviria Jiménez.** Gastritis crónica. Correlación de la clasificación de Sydney con el diagnóstico endoscópico. rev.colomb. cir. 2004 Sept; 19.
41. **Roldán MV.** Gastritis y Gastropatías. Rev. Gastroenterol. Perú. 2011; 31-1.
42. **Valle Jd.** Ulcera Peptica y trastornos relacionados. In Fauci BKHLJL. Harrison Principios de Medicina Interna.: McGraw Hill p. 1855-1872.

43. **MD DWM, MD EKR.** Estómago. In Beauchamp EM. Tratado de Cirugía, 18a edición.: Elsevier; 2009. p. 1224-1275.
44. **Uemura N.** Helicobacter pylori infection and the development of gastric cancer. NEJM. 2001 Sept; 345.
45. **Maya GC.** Helicobacter pylori y linfomas MALT de mucosa. La Clínica y el Laboratorio. 2006; 2(3-4). Maya GC. Helicobacter pylori y linfomas MALT de mucosa. La Clínica y el Laboratorio. 2006; 2(3-4).
46. **www.romecriteria.org.** [Online]. [Cited 2016 Mayo 02. Available from: http://www.romecriteria.org/assets/pdf/19_Romelli_apA_885-898.pdf.
47. **Mearin DF.** Dispepsia funcional. Revista de Gastroenterología de México. 2010; Vol. 75, Supl. 2. Mearin DF. Dispepsia funcional. Revista de Gastroenterología de México. 2010; Vol. 75, Supl. 2.
48. **Gastroenterología AEd.** Manejo del paciente con dispepsia. Guía de Práctica Clínica. Barcelona, febrero de 2012.
49. **Bayerdorffer Ea.** Topographic association between active gastritis and Campylobacter pylori. J ClinPathol. 1989; 42(834-839).
50. **P. Malfertheiner.** Current concepts in the management of Helicobacter pylori. BMJ. 2007; 56(772-781).
51. **William D. Chey MD.** American College of Gastroenterology Guideline on the Management of Helicobacter pylori Infection. American Journal of Gastroenterology. 2007.
52. **Midolo P MB.** Accurate diagnosis of Helicobacter pylori, urease tests. Gastroenterol Clin N Am. 2000; 29(871-878).
53. **HM eZ.** Accurate diagnosis of Helicobacter pylori with biopsy. Gastroenterology Clinic North America. 2000; 29(863-869).
54. **Makrithathis A HALPea.** Diagnosis of Helicobacter pylori Infection. Helicobacter. 2004; 9(7-14).

55. **Gisbert JP PJ.** 13 C-urea breath test in the diagnosis of Helicobacter pylori infection. *Aliment Pharmacology Therapy*. 2004; 20(1001-1017).
56. **Gatta L RCTAea.** Accuracy of breath tests using low doses of 13C-urea to diagnose Helicobacter pylori infection. *Gut*. 2006; 55(457-462).
57. **DrRezina Karim SMA,FB.** Non-invasive stool antigen test for screening of Helicobacter pylori infection and assessing treatment efficacy in patients with peptic ulcer. *South East Asia Journal of Public Health*. 2012; 2(28-33).
58. **Ho B MB.** Accurate diagnosis of Helicobacter pylori. *Serologic Testing. Gastroenterology Clinic of North America*. 2000; 29(853-862).
59. **Chey WD MUSSea.** A comparison of three fingerstick, whole blood antibody tests for Helicobacter pylori infection. *American Journal of Gastroenterology*. 1999; 94(1512-1516).
60. **Peter Malfertheiner.** Management of Helicobacter pylori infection the Maastricht IV/ Florence Consensus Report. *Gut*. 2012; 61(646-664).
61. **Lassen At.** Helicobacter pylori test and eradicate versus prompt endoscopy for management of dyspeptic patients: 6.7 year follow up of a randomised trial. *Gut*. 2004; 53(1758-63).
62. Harvey RF LJNPea. Clinical trial: prolonged beneficial effect of Helicobacter pylori eradication on dyspepsia consultations. *The Bristol Helicobacter Project*. 2010: p. 394-400.
63. **Maconi Mea.** Predictors of long-term outcome of functional dyspepsia and duodenal ulcer after successful Helicobacter pylori eradication: a 7-year follow-up study. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2009; 21(387-93).
64. **Q. Pea.** Does Helicobacter pylori infection play a role in iron deficiency anemia? A meta-analysis. *World J Gastroenterol*. 2010; 16(886-896).
65. **Arnold Dea.** Platelet count response to H. pylori treatment in patients with immune thrombocytopenic purpura with and without H. pylori. *Haematologica*. 2009; 9(850-856).

66. **Vaira D ZAVNea.** Sequential therapy versus standard triple-drug therapy for *Helicobacter pylori* eradication: a randomized trial. *Ann InternMed.* 2007; 146(556-563).

XII. ANEXOS

ANEXO 1. CUESTIONARIO

Colonización por *Helicobacter pylori* en personas de 20 a 55 años que consultan con Dispepsia en UCSF Sitio del Niño, San Juan Opico, La Libertad

El presente estudio tiene como propósito demostrar la colonización por *Helicobacter pylori* en pacientes de 20 a 55 años de edad que consultan con dispepsia en UCSF Sitio del Niño de San Juan Opico, La Libertad, en el período de febrero a marzo del 2016.

La información aquí proporcionada será de uso exclusivo del grupo investigador. Se garantiza resguardo y total confidencialidad de estos datos conforme a los códigos de ética, privacidad y confidencialidad de información de pacientes universalmente aceptados.

1. Sexo

Femenino___

Masculino___

2. Edad

20-29 años___

30-39 años___

40-55 años___

3. ¿Ha presentado al menos uno (uno o más) de los siguientes síntomas durante los últimos 3 meses? Dispepsia, pirosis, saciedad temprana, náuseas, distensión abdominal?

Si___

No___

4. ¿Cuál/es síntomas que ha experimentado durante los últimos 3 meses?

Epigastralgia ___ Pirosis ___ Nauseas ___
Saciedad Temprana ___ Distensión Abdominal ___

5. ¿Por cuánto tiempo ha presentado estos síntomas?

Menos de 4 semanas ___ 4-8 semanas ___
8-12 Semanas ___ Más de 12 semanas ___

6. ¿Cuál es la fuente de agua que consumen en su hogar?

Agua de Pozo ___ Agua Envasada ___ Agua Potable ___

7. ¿Alguna vez se le ha indicado prueba diagnóstica para descartar el origen orgánico de sus síntomas? Sí ___ No ___

8. ¿Cuál ha sido esta prueba?

Endoscopia ___ Antígenos en Heces de *H.Pylori* ___
Prueba del Aliento ___ Anticuerpos en suero de *H.Pylori* ___

9. ¿Ha recibido tratamiento farmacológico previo debido a esta sintomatología?

Sí ___ No ___

10. ¿Cuáles es/son el/ los tratamientos farmacológicos previos recibidos debido a esta sintomatología?

Ranitidina/Famotidina/Cimetidina ___
Omeprazol/Pantoprazol/Lanzoprazol/Esomeprazol ___

Hidróxido de Aluminio/ Carbonato de Calcio _____
Sucralfato/Bismuto _____
Amoxicilina/Claritromicina/Metronidazol _____

11. ¿Por cuánto tiempo se le indicó este tratamiento farmacológico?

1 semana _____ 1-2 semanas _____ 2-4 semanas _____
Más de 4 semanas _____ N/A _____

12. ¿Cuál fue la evolución clínica experimentada posterior al tratamiento farmacológico?

Mejóro mucho/los síntomas desaparecieron _____ Mejóro parcialmente _____
Sigue igual _____ Empeoró _____ N/A _____

ANEXO 2: CONSENTIMIENTO INFORMADO

Colonización por *Helicobacter pylori* en personas de 20 a 55 años que consultan con Dispepsia en UCSF Sitio del Niño, San Juan Opico, La Libertad

PARTE I: Información

La presente investigación es para optar al grado académico de doctorado en medicina. Estamos investigando sobre la infección por *Helicobacter pylori* en personas con dispepsia no investigada, esta infección es muy común en nuestro medio y a la cual no se le ha realizado estudios a fondo, actualmente las personas que consultan con dispepsia ha aumentado en grado significativo por lo que estamos investigando sobre la colonización de esta bacteria y dispepsia y poder dar el tratamiento adecuado.

El propósito de este documento es para darle información sobre esta infección e invitarle a participar en la investigación. Sino comprende algún termino le brindaremos información más amplia al respecto.

Para participar en la investigación se le enviara una prueba de heces para buscar la bacteria. Esta investigación incluirá a personas de 20 a 55 años que consultan por dispepsia no investigada en unidad de salud de Sitio del Niño de San Juan Opico, La Libertad.

Su participación en esta investigación es voluntaria, usted puede elegir participar o no hacerlo. Al participar en este estudio no se pondrá en riesgo su salud. Le solicitaremos que nos brinde una muestra de heces la cual se enviara a un laboratorio para analizarla al tener los resultados le pediremos que se presente a la unidad de salud para brindarle los resultados y darle el tratamiento adecuado según resultados.

Si usted participa en la investigación tendrá el beneficio que se le envíen las pruebas para detectar la infección a un costo más bajo y se le dará el tratamiento adecuado según resultado. Se le brindara apoyo económico para el pago del examen de heces, no se le brindara ningún otro pago o regalos por su participación.

No compartiremos los datos de identificación de las personas que participen en la investigación. La información que recojamos en esta investigación se mantendrá confidencial. La información acerca de usted será puesta fuera de alcance y nadie sino los investigadores tendrán acceso a ella.

PARTE II: formulario de consentimiento informado

He leído la información o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar las dudas al respecto y se me ha contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado.

Consiento voluntariamente participar y entiendo que tengo el derecho de retirarme de la investigación en cualquier momento sin que afecte en ninguna manera la atención que me brindan en unidad de salud de Sitio del Niño de San Juan Opico, La Libertad.

NOMBRE _____ DEL _____ PARTICIPANTE:

DOCUMENTO _____ UNICO _____ DE _____ IDENTIDAD:

FIRMA _____

FECHA: _____

Personas analfabetas:

He leído el documento o he sido testigo de la lectura del documento de consentimiento informado para el potencial participante de la investigación, confirmo que la persona ha dado el consentimiento libremente.

NOMBRE _____ DEL _____ TESTIGO:

DOCUMENTO _____ UNICO _____ DE _____ IDENTIDAD:

FIRMA _____

FECHA:

HUELLA DACTILAR DEL PARTICIPANTE

Anexo 3: tablas

❖ **Tabla 1.** Síntomas más comunes en pacientes con dispepsia no estudiada

Síntomas Dispépticos	Frecuencia	Porcentaje
Epigastralgia	25	89.3%
Pirosis	20	71.4%
Distensión Abdominal	23	82.1%
Saciedad Temprana	10	35.7%
Nauseas	12	42.9%

❖ **Tabla 2.** Prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* mediante la prueba de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces en la población estudiada

Pruebas diagnósticas indicadas	Frecuencia	Porcentaje
Antígenos de H. Pylori en Heces (+)	35	62.5%
Antígenos de H. Pylori en Heces (-)	21	37.5%
TOTAL	56	100%

❖ **Tabla 3** Resultado de prueba de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces en casos y controles

	CASOS	CONTROLES	TOTAL
Pacientes con prueba (+) de antígenos de <i>Helicobacter Pylori</i> en Heces	20	15	35
Pacientes con prueba (-) de antígenos de <i>Helicobacter Pylori</i> en Heces	8	13	21
TOTAL	28	28	56

❖ **Tabla 4** Fuente de obtención de agua para consumo en pacientes con resultados positivo y negativo en prueba de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces

	Agua Potable	Agua Pozo	de Agua Envasada	TOTAL
Pacientes con prueba (+) de antígenos de <i>Helicobacter Pylori</i> en Heces	14	21	0	35
Pacientes con prueba (-) de antígenos de <i>Helicobacter Pylori</i> en Heces	8	10	3	21
TOTAL	22	31	3	56

- ❖ **Tabla 5** Tratamiento recibido por los pacientes que consultan por dispepsia no investigada en el primer nivel de atención

Tratamiento Recibido	FRECUENCIA	Porcentaje
Inhibidores H2	17	60%
Inhibidores de Bomba de Protones	7	25%
Protectores de mucosa gástrica	3	10.7%
Antiácidos	1	3.3%
Antibióticos	0	0%
Otros	0	0%
TOTAL	28	100%

- ❖ **Tabla 6** Respuesta clínica al tratamiento sintomático en personas con dispepsia no investigada y presencia de infección por *Helicobacter pylori*.

	Pacientes refractarios al tratamiento sintomático	Pacientes que mejoran con el tratamiento sintomático	TOTAL
Pacientes con prueba (+) de antígenos de <i>Helicobacter Pylori</i> en Heces	11	9	20
Pacientes con prueba (-) de antígenos de <i>Helicobacter Pylori</i> en Heces	2	6	8
TOTAL	13	15	28